

UC-NRLF



B 3 749 235



Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

K. Bonhoeffer.

Bd. XLV.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 12 Tafeln.



BERLIN 1919

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

174230

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW 48.

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten.

	Seite
<i>Botten, G. C.</i> , Über das angio-neurotische (akut umschriebene Ödem	201
— —, Ein Fall von Toxikomanie (Féré). (Beitrag zur Kenntnis der Dipsomanie-Genese.)	
<i>Bremme, H.</i> , Ein Beitrag zur Bindearmchorea. (Hierzu Taf. VII.)	287 107
<i>Bychowsky, Z.</i> , Über die Restitution der nach einem Schädelschuß verloren gegangenen Sprachen bei einem Polyglotten	183
<i>Donath, J.</i> , Kortikale Sensibilitätsstörung der Unterextremitäten nach Schädelschußverletzung	307
<i>Flesch, J.</i> , Die physiologische und pathologische Augenablenkung	300
<i>Hauptmann, A.</i> , Über herdartige Spirochäten-Verteilung in der Hirnrinde bei Paralyse. (Hierzu Taf. IV—VI.)	59, 165
<i>Henschen, E. S.</i> , Über die Geruchs- und Geschmackszentren. (Hierzu Taf. VIII—XII.)	121
<i>Jahnel, F.</i> , Über das Vorkommen von Spirochäten in den perivaskulären Räumen der weißen Substanz bei Paralyse.	46
<i>Jentsch, E.</i> , Hypnologisches und Hypnotherapeutisches . .	228
<i>Klien, H.</i> , Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns nebst Bemerkungen über einige Fragen der Kleinhirnfaserung (Hierzu Taf. I—II.)	1
<i>Levy-Suhl</i> , Zwei Fälle von Syringomyelie bzw. Syringobulbie mit Nystagmus	51
<i>Lewin, J.</i> , Die Psychopathien. Ein Beitrag zu ihrer Charakteristik und Einteilung	312
<i>Pfeifer, A.</i> , Kontinuierliche, klonische, rhythmische Krämpfe des Gaumensegels und der Rachenwand bei einem Fall von Schußverletzung des Kleinhirns	96
<i>Salomon, E.</i> , Die Lokalisation des Depeschentils	221
<i>Schneider, E.</i> , Zur Frage der Blutgerinnungszeit bei der Dementia praecox	55
<i>Serko, A.</i> , Die Involutionssparaphrenie	245, 334
Zur Frage der psychischen Wirkung der Kriegsunterernährung	305
Buchanzeigen	306

JUL 17 1964

San Francisco, 22

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLV.

Januar 1919.

Heft 1.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

Seite

(Aus dem Laboratorium der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig.
(Direktor Geh.-Rat Prof. Dr. Flechsig.))

- Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns nebst Bemerkungen über einige Fragen der Kleinhirnfaserung. Von Prof. Dr. H. Klien in Leipzig. (Hierzu Taf. I--II.) 1

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh.-Rat Professor Dr. Siell.))

- Über das Vorkommen von Spirochäten in den perivaskulären Räumen der weißen Substanz bei Paralyse. Von Dr. F. Jähnel. (Hierzu Taf. III.) 46

(Aus dem Festungslazarett IV Posen. (Damaliger Leiter: Oberstabsarzt Dr. Kantorowicz.))

- Zwei Fälle von Syringomyelie bzw. Syringobulbie mit Nystagmus. Von Dr. Max Levy-Suhl in Berlin 51

- Zur Frage der Blutgerinnungszeit bei der Dementia praecox. Von Erich Schneider 55



BERLIN 1919.

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6.



Digitized by

GOOGLE

Johannmannstr. Charité. Nervenlinik zu richten.

Original from

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Vaccineurin

*Bakterien-Autolysat nach Prof. Doellken.
(Intramuskuläre, am besten intragluteale Injektion.)*

*Indiziert bei Ischias — Trige-
minus-Neuralgien — Schulter- u.
Rippen-Neuralgien — Neuritiden
(durch Trauma, Infektion, Intoxikation, Erkäl-
tung bedingt).*

|| *Überraschend günstige Heilungen, selbst bei
einer großen Reihe schwerster und schmerz-
haftester Fälle, die jeder anderen Behand-
lungsweise getrotzt hatten.*

Löwenstein (Therapie der Gegenwart 1915, Heft 9) berichtet
über 2 Fälle von Schußverletzungen peripherer Nerven, von denen nach
nutzloser Anwendung vieler anderer Mittel (Elektrotherapie, Massage,
Packungen, Heißluft, Antineuralgika) 8 Fälle durch Vaccineurin
völlig von Schmerzen befreit, 6 wesentlich gebessert wurden.

Dr. Wichura (Münchener Medizinische Wochenschrift 1917, Nr. 3)
berichtet von 18 Ischiasfällen, von denen nach 4–6 wöchentlicher
Vaccineurinkur 8 garnisondienstfähig, 5 berufsfähig entlassen
wurden.

Dr. Löw (Psych. Neur. Wochenschrift 1917, Nr. 13/14) berichtet
über eine ganze Reihe von Ischiasfällen, die wochenlang vorher ohne
Erfolg mit Heißluft, Packungen, Pyramidon usw. behandelt waren,
dann nach 4–6 wöchentlicher Vaccineurinkur als dienstfähig,
geheilt von Ischias, entlassen wurden.

Professor Dr. Weber, Chemnitz, berichtet ebenfalls über eine
Reihe günstiger Erfolge, darunter über einen Patienten mit schwerer
rheumatischer Erkrankung beider Hüftnerven, der völlig ge-
lähmt zur Behandlung kam und nach einer Vaccineurin-
kur als geheilt entlassen werden konnte.

Sanitätsrat Dr. med. Hölzl in Polzin hat 6 Kranke mit
Neuralgie, Ischias und Neuritiden behandelt, die denkbar
günstigsten Heilresultate erzielt. Das Präparat
ist ihm unentbehrlich.

Literatur bitte einzufordern.

**Sächsisches Serumwerk
Dresden.**

(Aus dem Laboratorium der Psychiatrischen und Nervenlinik
der Universität Leipzig [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *Flechsig*].)

**Beitrag zur anatomischen Grundlage
und zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen
Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns nebst
Bemerkungen über einige Fragen der Kleinhirnfaserung.**

Von

Professor Dr. H. KLIEN.

(Hierzu Tafel I—II.)

Nachdem ich im Jahre 1907 zwei Fälle beschrieben hatte, die darauf hinwiesen, daß Kleinhirnherde bestimmter Lokalisation als Dauerfolge gleichseitige kontinuierliche rhythmische Krämpfe der Schlingmuskulatur und auch anderer Muskelgebiete hervorrufen können (32), konnte ich im Jahre 1916 einen dritten, ganz gleichartigen Fall beobachten (33). Wie ich an anderer Stelle des näheren begründet habe (34), kann an einem ursächlichen Zusammenhang dieser Krämpfe mit den Kleinhirnherden kaum mehr gezweifelt werden, wenn auch eine absolut sichere Entscheidung erst nach Beobachtung noch weiterer Fälle möglich sein wird.

Um das für unsere Vorstellung von den Verrichtungen des Kleinhirns wichtige Problem einer definitiven Lösung entgegenzuführen, ist es erforderlich, daß Fälle dieser Art auf das genaueste anatomisch beschrieben werden. Denn es ist natürlich sehr wohl denkbar, daß schon durch verhältnismäßig geringfügige Abweichungen der Lokalisation des Herdes die Bedingungen für das Auftreten der Krämpfe nicht mehr voll erfüllt sind, zumal — wie später begründet werden wird — zur Entstehung der Krämpfe neben der Zerstörung gewisser Bahnen die Erhaltung anderer Bahnen resp. bestimmter Zentren erforderlich ist.

Es soll deshalb der anatomische Befund des neuerdings beobachteten Falles aufs genaueste beschrieben werden. Dabei soll auf einige schwebende Fragen der Hirnanatomie, zu deren Klärung der Fall beizutragen vermag, des näheren eingegangen

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLV. Heft 1.

1

werden. Nach Schilderung des anatomischen Befundes soll dann versucht werden, nach Möglichkeit den Mechanismus zu ergründen, dessen Störung durch die Kleinhirnerkrankung zum Auftreten der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe führt.

Die Klinik des Falles ist an anderer Stelle (33) eingehend erörtert worden. Hier sei nur kurz wiederholt, daß es sich um kontinuierliche rhythmische Krämpfe der gesamten beim Schluckakt beteiligten Muskulatur vom Gaumensegel bis zum Zwerchfell sowie um synchrone Zuckungen im Orbicularis oculi handelte, die im Anschluß an Apoplexie eintraten und ununterbrochen 11 Monate lang bis zum Tode anhielten.

Anatomischer Teil.

Im Großhirn fanden sich abgesehen von 2 frischen Blutergüssen, die als Ursache der 11 Monate lang bestehenden Krämpfe nicht in Frage kommen konnten¹⁾, 2 kleine apoplektische Narben: ein etwa erbsengroßes Herdchen im Marklager des linken oberen Scheitelläppchens außen vom Linsenkern und ein Herdchen von ca 2 cm Länge und $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser, das im mittleren und äußeren Teile des linken Linsenkerns in sagittaler Richtung verlief²⁾.

Hirnstamm und Kleinhirn wurden als Ganzes eingebettet, in eine Serie von Transversalschnitten zerlegt und nach *Weigert-Pal* gefärbt. In der rechten Kleinhirnhemisphäre fand sich eine alte apoplektische Cyste; im übrigen Kleinhirn und im Hirnstamm — insbesondere auch in der Oblongata — fand sich keinerlei ältere Herderkrankung. Links war die Brückenhaube größtenteils und die Oblongatahaube teilweise durch die frische letale Blutung zerstört worden. Auch in der rechten Haube hatte diese Blutung zu kleineren Zerstörungen geführt.

Topographie des Herdes.

Die Ausdehnung des Herdes kann besser als aus einer Beschreibung aus der in Figur 1 gegebenen Skizze ersehen werden. Das hinterste Ende des Herdes liegt im lateralen Hemisphärenmark seitlich vom lateralen Dentatuswinkel in einer Ebene, die nur wenig

¹⁾ Genauere Beschreibung derselben siehe (33).

²⁾ Die Großhirnsektion wurde durch Herrn Privatdozent Dr. *Hübschmann* vorgenommen, das Gehirn wurde dabei nach Härtung in etwa 1 cm dicke Scheiben zerlegt.

oralwärts vom hinteren Dentatuspol gelegen ist. Einige Schnitte weiter vorn erscheint medial davon ein zweiter Ausläufer des Herdes, der die äußerste Spitze des lateralen Dentatuswinkels zerstört hat (Fig. 1 f.). Noch einige Schnitte weiter vorn besteht der



Fig. 1.

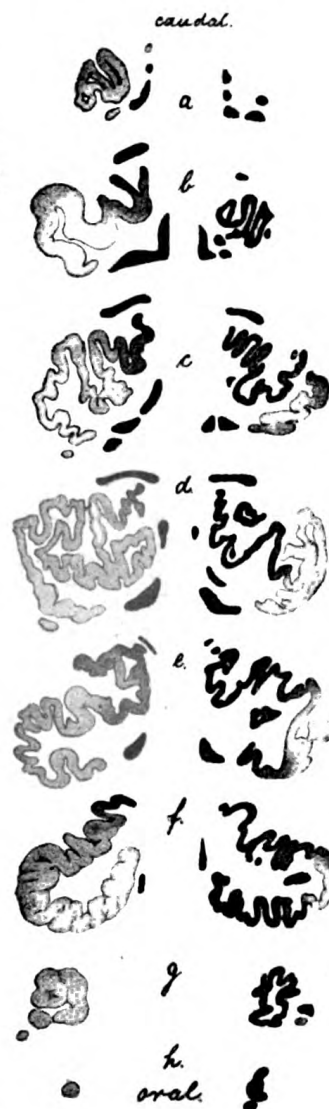


Fig. 2.

Herd aus 3 Ausläufern (Fig. 1 e). Etwa 1 mm weiter vorn zeigt er die aus Figur 1 d ersichtliche Ausdehnung: er hat den seitlichen Winkel des Dentatusbandes in größerer Ausdehnung durchbrochen, durchsetzt in horizontaler Richtung das ganze Hemisphärenmark

1*

und reicht bis in den Markstrahl des Lobus semilunaris superior, den er an der Basis des Lappens in seiner ganzen Breite zerstört hat. Figur 1 c liegt etwa 7 mm weiter vorn: hier hat der Herd außer dem ventrolateralen Winkel auch den ganzen ventralen Teil des Dentatusbandes zerstört. Etwa 2 mm weiter vorn (Fig. 1 b) reicht der Herd weit in den Hilus des Dentatus hinein, dagegen nur noch eine kleine Strecke in das Hemisphärenmark. Endlich ca. 3 ½ mm weiter vorn ist der Dentatuskern selbst völlig intakt, der Herd liegt im Hilusmark und reicht bis an den Ventrikel.

Von diesem Herde aus waren Degenerationen nach folgenden Richtungen zu verfolgen: zur Kleinhirnrinde der gleichen und der entgegengesetzten Seite, zum Dentatus, zum roten Kern und zu den Oliven.

Degenerationen zur Kleinhirnrinde.

Das Hemisphärenmark dorsolateral, lateral und ventral vom Hemisphärenherde war hochgradig entartet (s. Fig. 4); an den dem Herd am nächsten liegenden Stellen (lateral und ventrolateral von ihm) war selbst mit stärkerer Vergrößerung so gut wie keine markhaltige Faser zu entdecken. Am schwersten ist die Entartung der Faserung zum *Lobus semilunaris superior und inferior und zum lateralen Teil des Biventer*; weniger stark, wenn auch noch immer sehr beträchtlich degeneriert ist die Faserung zum *medialen Biventer-Anteil*, noch weniger die zur *Tonsille* und in nur geringem Maße die zur *Pars posterior quadrati*. In den Markstrahlen der Pars anterior quadrati und des Wurms sind keine Degenerationen sichtbar. In den von der Degeneration betroffenen Lappen macht sich diese am stärksten im Hauptmarkstrahl bemerkbar, während sie nach den Unterabteilungen des Lappens zu infolge des Erhaltens der zahlreichen Bogenfasern zwischen den kleinen und kleinsten Lappenverästelungen immer mehr zurücktritt. Dabei ist auffällig, daß die Endlobuli an den Basalteilen der Lappen beträchtlich faserärmer sind als die der Kleinhirnoberfläche naheliegenden Endlobuli (s. Abb. 3 g, g' auf Taf. I—II), so daß wohl anzunehmen ist, daß die *basalen Lappenteile relativ mehr Projektionsfasern resp. lange Bahnen* enthalten, während nahe der Kleinhirnoberfläche die kurzen Bogenfasern reichlicher sind. Daß dies nicht etwa nur daran liegt, daß in den basalen Lappenteilen die Bogenfasern zu den Nachbarlappen durch den Herd unterbrochen sind, geht deutlich aus Fig. 3 hervor. Hier reicht im Bereich des Lobus biventer der Herd bei weitem nicht bis an die Girlandenfasern heran, und doch

sind auch hier die oberflächlicher gelegenen Lappenteile reicher an Bogenfasern (g').

In den Schnitten oralwärts und kaudalwärts von der Herderkrankung nimmt diese Degeneration des Hemisphärenmarkes allmählich ab.

Ziemlich dicht unter der basalen Rinde der Pars anterior quadrati, von ihr nur durch eine dünne Schicht Girlandenfasern getrennt, sieht man eine deutlich gelichtete Bahn zum Wurm ziehen (w)¹⁾, in diesem selbst ist aber nirgends ein deutlicher Faser- ausfall zu erkennen. Dagegen findet sich in der *kontralateralen Hemisphäre* an der entsprechenden Stelle eine allerdings viel weniger ausgesprochene Aufhellung (w'), die sich dann in die Markstrahlen des Lobus semilunaris superior und inferior und in geringerem Grade auch in die des Biventer fortsetzt, während im linken Lobus quadratus und in der linken Tonsille eine derartige Aufhellung des zentralen Markstrahles nicht zu sehen ist. Es findet sich also in der linken Hemisphäre eine Marklichtung, und zwar eine nicht unbeträchtliche, in denselben Lappenteilen, die rechts schwer degeneriert sind (s. Abb. 3 co). Daraus folgt, daß nicht wenige *Kommissurenfasern zwischen symmetrischen Kleinhirnrindenteilen* bestehen müssen. Die Angaben über das Bestehen solcher cerebellarer Kommissurenfasern lauten recht verschieden: Nach *Klimoff* (35) soll ihre Existenz in der Hemisphäre und Flocke (des Kaninchens) wenig wahrscheinlich sein. *Monakow* (48) sagt, daß über kommissurale Verbindungen des Kleinhirns wenig bekannt sei, und nach *Thomas*²⁾ sollen die Kommissurenbahnen auf Wurm und Flocke beschränkt sein. Dagegen fand *Lewandowsky* (39) nach einseitiger Kleinhirnexstirpation in allen Windungen der anderen Seite degenerierte Fasern in größerer oder geringerer Anzahl, und auch *Dejérine* (12) erkennt Kommissurenfasern an. Aus meinem Befund geht zweifellos hervor, daß *beim Menschen Kommissurenfasern zwischen symmetrischen Rindenteilen der Kleinhirnhemisphäre in nicht unbeträchtlicher Zahl existieren*.

Betreffs der Bogenfasern (Girlandenfasern) des Kleinhirns haben *Horsley* (28) und *Clarke* beim Tier festgestellt, daß dieselben von einem Markstrahl meist bloß bis zum übernächsten, selten bis zum dritten gehen, und daß somit eine weitgehende Unabhängig-

¹⁾ Betreffs der Beziehung der Buchstabenbezeichnungen zu den Tafelfiguren cf. die Erklärung zu den Abbildungen.

²⁾ Zitiert nach *Lewandowsky* (39).

keit der Hemisphären vom Wurm bestehe. In meinem Falle fand sich ein Ausfall von Bogenfasern sehr deutlich vom Semilunaris superior zur Pars posterior quadrati, aber auch noch die Schicht der Bogenfasern zur Pars anterior quadrati war verschmälert (4b), und auch noch die dicht unter den Quadratusbogenfasern laufenden langen Fasern zum Wurm waren deutlich vermindert (w). Die Degeneration dieser letztgenannten Fasern wurde schon oben beschrieben, und es wurde die Annahme begründet, daß es sich dabei zu einem guten Teil um Kommissurenfasern handelt. Da aber der entsprechende Faserzug linkerseits beträchtlich weniger entartet ist, so ist es immerhin möglich, daß derselbe auch Fasern enthält, die aus der Gegend des Herdes nach dem Wurm ziehen; ob sie freilich hier enden, diese Frage ist nach meinen Präparaten nicht zu beantworten. In den Markfasern des Wurms war jedenfalls eine Degeneration nicht nachweisbar; doch könnten hier diese an Zahl geringen degenerierten Fasern leicht durch die große Zahl der einstrahlenden spinocerebellaren Fasern und sonstigen Wurmfasern verdeckt werden. Die Degeneration des Hemisphärenmarkes läßt deutlich ein gut erhaltenes, aus großkalibrigen, stark gefärbten Fasern bestehendes Bündel erkennen, das aus dem Wurmmark kommt und zwischen den zum Wurm laufenden degenerierten Fasern läuft. Obwohl dasselbe bis an den Rand des Herdes zu verfolgen ist und durch denselben direkt unterbrochen wird, zeigt es doch nicht die geringste retrograde Degeneration (w). Das Bündel ist auch auf der linken Seite infolge der Marklichtung durch ausgefallene Kommissurenfasern sehr deutlich erkennbar (w'), und hier hat man den Eindruck, daß seine Fasern wenigstens zu einem guten Teil nach den Markstrahlen der seitlichen Hemisphärenlappen, besonders zahlreich nach dem Lob. semilunaris superior, divergieren. Da die Fasern auch nach dem Wurm zu divergieren, so wäre es wohl möglich, daß es sich hier wirklich um eine absteigende Bahn vom Wurm zu den seitlichen und hinteren Teilen der Hemisphären handelt, wobei allerdings nicht zu entscheiden ist, ob sich die nach dem Wurm zu divergierenden Bahnen nicht wieder sammeln, um etwa nach dem Dachkern oder nach den spinocerebellaren Bahnen umzubiegen. Es ist aber nicht unmöglich, daß es sich wenigstens bei einem Teil der beschriebenen Fasern um eine direkte, nicht bloß durch Girlandenfasern etappenweise vermittelte Verbindung des Wurms mit den seitlichen und hinteren Partien der Hemisphären handelt. Die oben als wahrscheinlich angenommenen, von den lateralen Hemisphärenteilen nach dem Wurm aufsteigenden, wurm-

wärts degenerierenden Fasern könnten, wenn sie in der Tat bestehen, eine funktionelle Ergänzung zu diesem Bündel bilden. Da nach *Bárány* (4) in den hinteren und seitlichen Partien der Hemisphärenrinde die Vorbeizeigezentren, die Toruszentren für die Extremitäten liegen, die unter Vestibulariseinfluß arbeiten, das Vestibularissystem aber nur zum Wurm in direkter Beziehung steht, so liegt die Annahme nahe, daß *diese Verbindungen zwischen seitlichen und hinteren Hemisphärenrindenanteilen und dem Wurm eine Rolle bei der Vorbeizeigereaktion resp. bei der vestibulären Beeinflussung des Extremitätenmuskeltonus spielen.*

Degeneration der Fasern zwischen Rinde und Kleinhirnkernen.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß die Fasern, welche die Kleinhirnrinde mit den Kleinhirnkernen verbinden, kortikofugal leiten und aus den *Purkinjeschen* Zellen stammen. Die seitlichen Hemisphärenteile stehen mit keinem anderen Kern als mit dem Dentatus in Verbindung.

Da der Herd größtenteils dem Dentatus dicht anliegt oder ihn selbst zerstört hat, so ist eine sekundäre Degeneration dieser Fasern nur an einer Stelle zu verfolgen, wo dieselben den Dentatus eine Strecke weit umziehen, ehe sie an ihn herantreten. Der Faserfilz des Dentatusmantels ist zwar in der Nachbarschaft des Herdes nach allen Seiten hin eine Strecke weit beträchtlich gelichtet, doch sieht man dorsal vom Herd keinen deutlichen Ausfall zuziehender Fasern, und die Lichtung des Mantels beruht, wie später gezeigt werden wird, zu einem Teil auch auf einem Ausfall von äußeren Bogenfasern des Dentatus. Dagegen wird der hintere Teil des Dentatus ventral von degenerierten Fasern umzogen, die kortikalwärts bis zu dem Herd resp. bis zu den dem Herd benachbarten massiven Degenerationen verfolgt werden können. Sie steigen medial vom Dentatus dorsalwärts und strahlen mindestens zum allergrößten Teil nach der medialen Oberfläche des hier noch geschlossenen Dentatusbandes aus. Ein kleinerer Teil steigt vielleicht noch weiter dorsalwärts empor und schließt sich hier den von außen her das obere Dentatusende umschlingenden degenerierten Fasern (Olivenbahn) an (?). Größtenteils aber handelt es sich hier um sekundäre Degeneration kortikofugaler Fasern zum Dentatus. Zu anderen Kleinhirnkernen konnten degenerierte Fasern nicht verfolgt werden.

Für die Existenz kortikonukleärer Fasern von der Rinde zum

kontralateralen Dentatus, wie sie *Thomas* und *Mingazzini* (46) erwähnen, ergab sich aus meinen Präparaten keinerlei Anhaltspunkt.

Da das Mark zwischen dem Herde und der Rinde hochgradig degeneriert war und in großen Gebieten selbst bei starker Vergrößerung nur einzelne Fäserchen zu erkennen waren, so ist es zweifellos, daß die kortikonukleären Fasern zwischen Rinde und Dentatus schwer retrograd entartet sind. In dieser Beziehung stehen sie in ganz auffälligem Gegensatz zu dem oben beschriebenen, vom Wurm nach den lateralen Hemisphärenteilen laufenden Bündel, das trotz Unterbrechung durch den Herd doch keinerlei retrograde Degeneration zeigte. Die *Degenerationsvorgänge müssen demnach bei verschiedenen Faserarten etwas abweichenden Gesetzen folgen*. Vielleicht hängt dies mit der Dicke der Fasern zusammen, wie dies schon von *Bielschowsky* (23) betreffs der Olivenbahn betont worden ist. Daß für das Eintreten der sekundären Degeneration das Kaliber der Fasern von Bedeutung ist, hat *van Gehuchten* nachgewiesen, der mit seinen Schülern feststellte, daß die sekundäre Degeneration um so schneller eintritt, je dünner die Fasern sind.

Der Nucleus dentatus.

Schon oben wurde erwähnt, daß der Dentatusmantel in näherer oder weiterer Entfernung vom Herd mehr oder weniger gelichtet war. Stärkster Faserausfall fand sich aber nur in der direkten Nachbarschaft des im Dentatusband selbst oder dicht an demselben gelegenen Herdes. Hier kommt zu dem Ausfall der einstrahlenden kortikonukleären Fasern noch ein Ausfall von Bogenfasern, die man an der Außenfläche des Dentatusbandes zwischen den einzelnen Einbuchtungen desselben verlaufen sieht („*Fibrae arcuatae dentati externae*“). Man hat bei Betrachtung der Präparate den Eindruck, daß solche Bogenfasern in nicht unbedeutlicher Zahl verschiedene Stellen der Außenfläche des Dentatus verbinden, daß es sich also gewissermaßen um Assoziationsfasern des Dentatus handelt. Es ist aber wohl möglich, daß solche bogenförmig verlaufende Fasern nur dadurch vorgetäuscht werden, daß von außen an den Dentatus herantretende Fasern, ehe sie in denselben hineintreten, erst eine Strecke zirkulär verlaufen (s. Skizze Abb. 10 a, a'). Auch wäre es möglich, daß einige Dentatuszellen ihre Axone nach außen schicken, daß diese eine der auswärts gerichteten Krümmungen des Dentatus umschlingen und dann erst das Dentatusband durchstoßen, um sich der Hilusfaserung anzuschließen (Fig. 10 b). Diese Fragen sind an Weigert-

Präparaten nicht zu entscheiden, wenn man nicht gerade einmal einen Fall findet, in welchem alle von außen an den Dentatus herantretenden Fasern völlig resorbiert sind. In den Präparaten des vorliegenden Falles erkennt man jedenfalls den Schwund der bogenförmig verlaufenden Fasern oder Faseranteile dicht neben dem Dentatusherd, und außerdem tritt an anderen Stellen infolge Unter- gangs der einstrahlenden Rindenfasern und der dicht außen vorbei- ziehenden Fasern die bogenförmige Faserung, die in ihrer Hauptmasse von Einbuchtung zu Einbuchtung verläuft, sehr deutlich hervor.

Auch an der Innenfläche des Dentatusbandes sieht man an Stellen, wo die austretende Hilusfaserung infolge weiter oralwärts

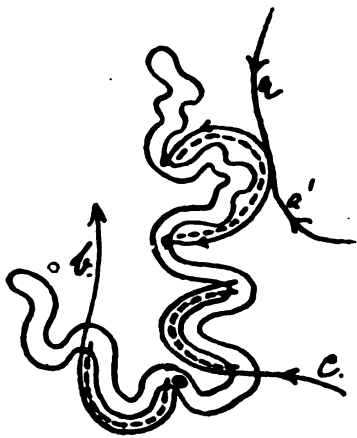


Fig. 10.

gelegener Unterbrechung durch den Herd stark atrophisch geworden ist, nicht wenige Fasern, die parallel der inneren Dentatusoberfläche verlaufen („*Fibrae arcuatae dentati internae*“). Auch sie verlaufen vorzugsweise von Einbuchtung zu Einbuchtung. Auch für sie kann man nicht entscheiden, ob es wirkliche Assoziationsfasern sind. Daß es direkte Fasern aus den Dentatuszellen zum Bindearm sind, die erst eine Strecke weit parallel der Dentatusinnenfläche laufen, ist ganz unwahrscheinlich. Mindestens ein Teil dieser

inneren Bogenfasern ist — wie sich aus manchen Präparaten deutlich ersehen läßt — die Fortsetzung von Fasern, welche aus dem Hemisphärenmark kommen, den Dentatus durchschneiden, sich dann bogenförmig um eine der nach innen gerichteten Vorwölbungen des Dentatusbandes schlingen, um sich in der benachbarten Einbuchtung zu verlieren (s. Skizze Abb. 10 c). Man gewinnt aber aus den Präparaten nicht gerade den Eindruck, daß die inneren Bogenfasern des Dentatus nur die Fortsetzungen solcher durchstoßender Fasern sind, weil sie auch an Stellen sichtbar sind, wo die durchziehenden Fasern infolge Degeneration des außen gelegenen Markes recht spärlich sind. In der Literatur fand ich Fasern, die außen und innen vom Dentatusband parallel zu diesem verlaufen, nur bei *Dejerine* (12) erwähnt.

Trotz starker Hemisphärenmark- und Manteldegeneration war doch die Hilusausstrahlung intakt, sofern dieselbe nicht infolge von Herderkrankung im Dentatus oder im Hilus selbst atrophiert

war. Es waren somit Fasern, die aus der Hemisphäre kommend den Dentatus durchbrechen und sich der Hilusfaserung anschließen, nicht nachweisbar, woraus wohl hervorgeht, daß solche Fasern mindestens nicht in großer Anzahl existieren. *Laignel-Lavastine* (38) wollte mit der Marchimethode Bindearmdegeneration noch Herd im Hemisphärenmarklager ohne Dentatusläsion beobachtet haben. (Kritik seiner Befunde s. S. 21.)

Noch einige Worte über die Degeneration der Dentatuszellen. Dieselbe wurde zwar nur an Pal-Präparaten studiert, soviel aber ließ sich sagen, daß dieselben nach Unterbrechung des Bindearms nicht in dem gleichen Maße die Distanzreaktion zeigen wie die Olivenzellen nach Unterbrechung der Kleinhirnolivenbahn. Selbst an einer Stelle, wo der Herd eine Strecke weit direkt der Innenfläche des Dentatus anlag und die ausstrahlenden Hilusfasern total unterbrochen waren, fand sich noch eine Anzahl recht gut erhaltener Zellen. Erst wenn zugleich die von außen an den Dentatus herantretenden Fasern zerstört sind, tritt hochgradige Atrophie resp. völlige Resorption der Dentatuszellen ein. Zur Erklärung dieser Tatsache ist zunächst zu bemerken, daß auch die Hilusfasern anscheinend nicht in dem gleichen Maße der retrograden Degeneration unterliegen, wie die Oliven-Kleinhirnfasern. Es ist dies wieder ein Beispiel für die oben erwähnte Tatsache, daß zweifellos die Disposition zur retrograden Degeneration verschiedenen Faserkategorien in verschiedenem Maße zukommt. Die Dentatuszellen, deren Axone unterbrochen sind, unterliegen einer Atrophie, gehen aber offenbar erst dann völlig zugrunde, wenn gleichzeitig die Kontaktneurone, aus denen ihnen die Erregungen zufließen, zerstört sind. Natürlich könnte man die Tatsache, daß die Dentatuszellen erst dann völlig zugrunde gehen, wenn das innere und zugleich das äußere zum Dentatus in Beziehung stehende Fasersystem zerstört ist, auch durch die Annahme zu erklären versuchen, daß eben ein Teil der Dentatuszellen seine Axone rindenwärts sendet. Dieser Annahme widersprechen aber fast alle sonstigen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen; denn es wird fast allgemein als feststehend betrachtet, daß alle Dentatuszellen ihre Axone in den Hilus schicken; nur *Dejerine* (12) nimmt an, daß ein Teil der Dentatuszellen ihre Axone nach der Rinde schicken.

Bindearm.

Wie nach den anerkannten Beziehungen zwischen Nucleus dentatus und rotem Kern nicht anders zu erwarten, fand sich als

Folge der partiellen Zerstörung des Dentatus resp. des Hilus dentati eine schwere umschriebene Degeneration im Bindearm, die bis zum roten Kern zu verfolgen war.

Eine Degeneration der von *Thomas* angenommenen Bahn, welche aus dem Dentatus ohne Unterbrechung durch den *Deiters*-schen Kern hindurch zum verlängerten Mark führen soll, konnte an den Präparaten nicht festgestellt werden.

Brücken-Kleinhirnbahn.

Im rechten Brückenarm fand sich eine schwere umschriebene Degeneration. Die Beziehung derselben zu bestimmten Brücken-kernen wurde nicht untersucht. Inwiefern dabei neben retrograder Degeneration eine direkte sekundäre Degeneration cerebello-fugaler Fasern, wie sie von vielen Autoren angenommen werden, im Spiele war, ließ sich nicht erkennen. Auch im kontralateralen Brückenarm war ein stark aufgehellter Bezirk, dessen Zusammenhang mit dem Herd nicht zu erkennen war. Auf jeden Fall handelte es sich nicht um die Folge einer Erkrankung der linken Hemisphäre, da diese völlig intakt war.

Im linken Brückenarm fand sich eine auffällige *Faserheterotopie*. Hier ließ sich durch das schwach gefärbte Fasermark der Hemisphäre ein scharf umschriebenes, dünnes, aber aus dicken, stark gefärbten Fasern bestehendes Bündel verfolgen, welches aus dem Wurm kommt, das Hemisphärenmark und den Brückenarm durchquert, um sich dann zum ventralsten Teil der Brücken-faserung zu begeben, wo es sich zwischen den übrigen Fasern verliert (a B). Dieses Bündel war auf der rechten Seite sowie an Kontrollpräparaten nicht zu sehen. Die Kerne des Brückengraus stehen im wesentlichen in Verbindung mit der Hemisphärenrinde; insbesondere hat neuerdings *Masuda* (43) nachgewiesen, daß der Wurm resp. überhaupt der mediale Anteil des Kleinhirns keine nennenswerte direkte Beziehung zum Brückengrau besitzt. Da das in meinen Präparaten infolge abnormer Lagerung deutlich hervortretende Bündel aus dem Wurm kommt, dürfte es sich dabei wohl um ein Hervortreten des phylogenetisch sehr alten Tractus cerebellotegmentalis*) der niederen Vertebraten handeln, der die Brücke resp. Medulla oblongata ventral umschlingt, dann in der Raphe sich kreuzend emporsteigt, um sich schließlich in den seit-

*) Vielleicht betrifft die Heterotopie nur einen Teil der zu diesem Tractus gehörigen Fasern.

lichen Teilen der Haube zu verlieren. *Edinger* (15) sagt, daß es noch unbekannt sei, woher dieses aus dem Brückenarm nach der Haube emporsteigende Bündel komme. Infolge der heterotopischen Isolierung wird diese Frage durch meinen Fall mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit beantwortet.

Die großen Oliven.

Die Olivenkleinhirnbahn und die rechte Olive waren hochgradig entartet. Zuerst soll die Degeneration der Olive selbst besprochen werden. Besonders soll auf die Frage der Abhängigkeit der Olivendegeneration von Erkrankungen des Kleinhirns und anderer Hirnteile sowie auf die Frage der topographischen Beziehungen der einzelnen Olivenabschnitte zu besonderen Kleinhirnteilen eingegangen werden.

Die linke Hauptolive ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung hochgradig degeneriert (s. Fig. 2 S. 3), nur der dorsalste Zipfel des dorsalen Blattes macht einen wenig veränderten Eindruck, wenn er auch bei genauerer Betrachtung deutliche Anzeichen von Degeneration trägt. Die Hilusfaserung ist hochgradig verändert (Hi), ebenso die feinkalibrige periolivare Faserung (Amiculum, Am). Das feine Netzwerk markhaltiger Fasern im Olivengrau ist hochgradig reduziert oder fehlt völlig. Dagegen sind gut erhalten die das Olivenband durchquerenden dichteren Faserbündel, welche die Verbindung der rechten Olive mit der linken Kleinhirnhemisphäre darstellen (q). Das Olivenband ist stark verbreitert, so daß sich die einzelnen Windungen desselben mehr oder weniger dicht aneinander legen. Die Stützsubstanz ist, wie aus dem Reichtum an zugehörigen Kernen im Zellpräparat hervorgeht, beträchtlich vermehrt. Die großen Olivenzellen sind teils geschwollen, teils atrophisch, teils vollständig resorbiert. Diese Veränderungen der Olive sind am stärksten im kaudalen ventrolateralen Abschnitt (Fig. 2 b), wo die Zellen eine Strecke weit bis auf ganz vereinzelte Exemplare vollständig geschwunden sind¹⁾, sie sind aber auch in der übrigen Olive außer im dorsalsten Zipfel sehr stark. In Abbildung 2 sind die Olivenveränderungen in verschiedenen Höhen

¹⁾ Meistens sind sie im Weigert-Pal-Präparat unsichtbar. Es wurden zwar auch einzelne Zellfärbungen ausgeführt; in denen der Zellschwund in gleicher Weise sichtbar war, die obige vergleichende Betrachtung bezieht sich aber auf die Weigert-Serienschnitte. Die schweren Veränderungen sind auch hier ohne weiteres sichtbar, indem sich die Zellen in gesunden Partien stets scharf umranden und deutlich abheben.

schematisch dargestellt: die normalen Teile sind dunkel gezeichnet, und je mehr sich Zell- und Faserschwund bemerkbar macht, um so heller ist das Olivenband gezeichnet. Es ist selbstverständlich, daß eine solche Darstellung nur eine annähernde Vorstellung von der topographischen Abstufung der Degeneration geben kann.

Die rechte, dem Herd homolaterale Olive ist in ihren kaudalsten und oralsten Anteilen völlig intakt. In den mittleren Partien ist dagegen der ventrolaterale Abschnitt in analoger Weise degeneriert wie die linke Olive, nur viel weniger intensiv. Die Nebenoliven zeigen keine Verschiedenheiten zwischen beiden Seiten und machen einen normalen Eindruck.

Zum Vergleich der beiden Hauptoliven sei hier noch deren Längs- und Querdurchmesser in den Schnitten Fig. 2 mitgeteilt, dieselben betragen:

Fig. 2 a	links: 3,5 × 3,5 mm	rechts: 0,7 × 0,5
„ 2 b	„ 7,5 × 5	„ „ 3,3 × 4
„ 2 c	„ 8,5 × 5	„ „ 7 × 4,5
„ 2 d	„ 9,2 × 7,3	„ „ 8,5 × 6
„ 2 e	„ 10 × 6,2	„ „ 8,7 × 6
„ 2 f	„ 10 × 6,4	„ „ 8,5 × 6
„ 2 g	„ 4,3 × 3,9	„ „ 3,5 × 3,5
„ 2 h	„ 1 × 1	„ „ 2 × 1,3

Es besteht also eine deutliche Schwellung der Olive in beiden Dimensionen.

Auch im orokaudalen Durchmesser zeigte die rechte Olive eine wenn auch geringfügige Vergrößerung.

Diskussion des Olivenbefundes.

Daß bei Herden im Kleinhirn resp. Corpus restiforme die kontralaterale Olive degeneriert, ist seit langer Zeit festgestellt [Vejcs, Bechterew (7), Thomas (72), Brun (10), Holmes-Stuart (27), Laignel-Lavastine (38), Marie-Foix (42), Masuda (43), Schaffer (67), Uemura (73)]. Auch erzielte man durch experimentelle Läsionen des Kleinhirns resp. des Corpus restiforme Degeneration der kontralateralen Olive [Ferrier-Turner (16), Bechterew, Mingazzini (46), Lewandowsky (39)]. Fernerhin findet sich bei Aplasie oder Atrophie der Kleinhirnhemisphären regelmäßig eine korrespondierende Atrophie der kontralateralen Olive [Thomas, Henschen jun. (25), Voigt-Astwazaturow (74), Schweiger (69), Brouwer (8), Bielschowsky (23), Anton-Zingerle (2) und viele Andere]. Man spricht ja hier direkt von ponto-olivocerebellarer Atrophie. Diese

Fälle interessieren aber hier weniger, weil man nicht behaupten kann, daß bei ihnen die Olivenatrophie eine Folge der Kleinhirnatrophie ist. Es könnte sich auch um eine koordinierte Korrelation handeln: die Atrophie der Kleinhirnhemisphären und der Oliven könnten hier die Folge einer gemeinsamen Ursache sein.

Weniger allgemein anerkannt als die Abhängigkeit der kontralateralen Olivendegeneration von der Kleinhirnläsion ist die Degeneration der homolateralen Olive. *Uemura* (73) sah nach altem Kleinhirnherd neben Degeneration der kontralateralen auch Quellung der homolateralen Olive, die er aber als Folge einer lokalen Oliven-erkrankung auffaßte. *Brun* (10) fand in einem Falle von Kleinhirnherd, trotzdem die Oliven-Kleinhirnfasern offensichtlich fast vollständig unterbrochen waren, doch die kontralaterale Olive in ihrem dorsalen Anteil intakt, dagegen die symmetrische Stelle der homolateralen Olive degeneriert. Er glaubt sich nach diesem Befund zu dem verallgemeinernden Schluß berechtigt, daß beim Menschen ein nicht unbedeutender Teil der olivocerebellaren Bahn ungekreuzt verlaufe und daß dieser ungekreuzte Anteil vorwiegend zum dorsalen Olivenblatt in Beziehung stehe. Auch *Brouwer* (8) spricht sich auf Grund eines Falles von Hemiatrophia cerebellaris für die Existenz eines ungekreuzten Anteils der olivocerebellaren Bahn aus. Er fand einen kleinen Teil der dorsalen Schlinge der zur Kleinhirnatrophie homolateralen Olive in ihrer oralen Hälfte atrophisch und die kontralaterale Olive stellenweise intakt, ohne daß diese die Ausnahme bildenden Oliventeile — wie bei *Brun* — symmetrisch gewesen wären.

Auch in einem Fall *Laignel-Lavastines* (38) zeigte sich, wie aus den photographischen Abbildungen ersichtlich, eine teilweise Atrophie der homolateralen Olive resp. ihrer Faserung. *Yagita*¹⁾ fand nach Durchschneidung des Strickkörpers kontralateral alle Olivenzellen chromatologisch, homolateral nur eine Anzahl.

Abgesehen von diesen Fällen findet sich in der Literatur — soweit ich sie übersehe — immer nur eine Degeneration der kontralateralen Olive nach Kleinhirnherd beschrieben. Besonders ist hervorzuheben, daß *Thomas* (72) bei Erweichung fast einer vollständigen Hemisphäre und *Masuda* (43) bei sehr großem Hemisphärendefekt keine Veränderung der homolateralen Olive feststellen konnten. Auch in dem früher von mir beschriebenen Fall von Erweichungsherd in einer Kleinhirnhemisphäre (32) sowie in

¹⁾ Zitiert nach *Holmes-Stuart* (27).

einem von *Schaffer* (67) beschriebenen Fall ähnlicher Lokalisation bestand keine Erkrankung der gleichseitigen Olive, obwohl beide Fälle in Bezug auf die Lokalisation des Herdes weitgehende Übereinstimmung mit dem vorliegenden Fall zeigten. *Holmes* und *Stuart* (27) fanden in 10 Fällen cerebellarer Herderkrankung stets schwere Zelldegeneration der kontralateralen Olive, aber nur in einem dieser Fälle eine leichte umschriebene Zelldegeneration in der gleichseitigen Olive; und zwar fand sich dieselbe — im Gegensatz zum Falle *Bruns*! — symmetrisch zu der stärksten Degeneration in der kontralateralen Olive. Auch in meinem Falle fand sich die umschriebene homolaterale Olivendegeneration an symmetrischer Stelle zur stärksten kontralateralen Degeneration.

Sucht man das Fazit aus allen diesen der menschlichen Pathologie angehörigen Fällen zu ziehen, so muß man wohl zu dem Schluß kommen, daß *nach Kleinhirnherden gesetzmäßig eine Degeneration der kontralateralen Olive eintritt, und daß nur selten gleichzeitig umschriebene Degenerationen in der gleichseitigen Olive vorkommen*. Der Fall *Bruns* (10) ist übrigens, wie schon *Brouwer* (8) hervorgehoben hat, nicht ganz einwandfrei, weil sich auch in der anderen Kleinhirnhemisphäre geringe atrophische Veränderungen vorfanden, und auch der Fall *Brouwers* ist nicht mit Sicherheit zu beurteilen, weil es sich hier um eine cerebellare Aplasie handelt, bei der man — wie oben näher begründet — eine Olivendegeneration nicht ohne weiteres als eine Folgeerscheinung der kontralateralen Hemisphärenaplasie betrachten muß. Es bleibt somit neben dem einen Fall von *Holmes-Stuart* *mein Fall der einzige, bei welchem wirklich einwandfrei eine partielle homolaterale Olivendegeneration als Folge eines Kleinhirnherdes* zu betrachten ist. Es ist natürlich falsch — wie dies *Brun* tat —, aus solchen vereinzelt Befunden verallgemeinernde Schlüsse auf den Verlauf der Oliven-Kleinhirnbahn zu ziehen. Es ist vielmehr in erster Linie mit der Möglichkeit einer *Heterotopie* zu rechnen. Eine solche Annahme liegt im vorliegenden Falle um so näher, als hier auch im cerebellopontinen System eine Heterotopie vorlag (s. Brückenkleinhirnbahn).

Genauere Untersuchungen über die Topographie der Olivendegeneration bei Kleinhirnherden haben ergeben, daß *bestimmte Teile der Oliven mit bestimmten Teilen des Kleinhirns in Beziehung stehen*. *Henschen* (25) kam auf Grund eines Falles von partiellem Kleinhirndefekt zu dem Schluß, daß die oberen vorderen Partien des Kleinhirns den oberen medialen Teilen des dorsalen Olivenblatts und die hinteren Kleinhirnpartien den medialen Teilen des

ventralen Olivenblatts entsprechen. Eine eingehende Untersuchung über die Beziehungen der einzelnen Olivenanteile zu einzelnen Kleinhirnteilen stellten *Holmes* und *Stuart* (27) an einer großen Zahl von Kleinhirnherden an. Sie kamen zu dem Resultat, daß eine ganz bestimmte Projektion der Olive auf die Kleinhirnrinde besteht: die dorsale Kleinhirnhälfte soll dem dorsalen Olivenband, die ventrale dem ventralen entsprechen. Dabei entsprechen dann wieder die lateralen Kleinhirnanteile den lateralen Olivenanteilen und die medialen den medialen. Wurm und Flocke, also das Paläocerebellum, entsprechen im allgemeinen den Nebenoliven und den beiden Zipfeln des Olivenbandes. Die Ergebnisse *Stuart-Holmes'* und *Henschens* stimmen wenigstens in der Hauptsache überein. *Masudas* Fall I zeigte zwar nach operativer Entfernung eines großen Teiles einer Kleinhirnhemisphäre trotz intakten Wurms auch eine Degeneration der kontralateralen inneren Nebenolive bei intakter dorsaler Nebenolive, doch könnte nach Lage des Falles hier sehr wohl die Bahn zwischen Wurm und Nebenolive verletzt gewesen sein. Das gleiche ist anzunehmen in dem Fall *Mingazzinis* (46), der nach Hemisphärenexstirpation die kontralaterale Nebenolive degeneriert fand. *Brouwer* (8) fand bei Hemiatrophia neocerebellaris, also bei intaktem Wurm, die Nebenoliven intakt. Er hebt hervor, daß auch beim niederen Säuger mit schwach entwickeltem Neocerebellum, also mit mehr dominierendem Wurm, die Nebenoliven relativ stark entwickelt sind. Dementsprechend will auch *Bielschowsky* (23) von paläo- und neoolivarem Anteil sprechen. Abweichend von diesen einmal erfreulich übereinstimmenden Angaben will *Brun* (10) zwar die dorsale Nebenolive faseranatomisch zur Olive rechnen, die medioventrale Nebenolive betrachtet er dagegen als ein interoliväres Zwischenganglion, wogegen aber alle sonstigen Erfahrungen sprechen.

Daß die Hauptolive vorzüglich mit dem Neocerebellum, die Nebenoliven mit den Paläocerebellum in Beziehung stehen, darauf weisen auch die verschiedentlich beschriebenen Fälle von neocerebellarer Aplasie oder Atrophie hin, in denen die zur Hemisphärenenerkrankung kontralaterale Hauptolive aplastisch resp. atrophisch war, während die Nebenoliven beiderseits normal waren [*Bielschowsky* (23), *Brouwer* (8), *Henschen* (25)]. Ist dagegen der Wurm an der Aplasie beteiligt, so sind auch die kontralateralen Nebenoliven aplastisch [*Anton-Zingerle* (2)].

Mit den von Henschen und Holmes-Stuart gefundenen topographischen Beziehungen zwischen Oliven- und Kleinhirnanteilen stimmt

mein Fall insofern gut überein, als diejenige Stelle der Olive am stärksten degeneriert war, welche nach ihren Ergebnissen mit der Stelle des vorliegenden Kleinhirnherdes korrespondiert: der Herd fand sich in der äußeren Region des Hemisphärenmarkes, und dementsprechend war der laterale Olivenwinkel am stärksten degeneriert.)* Der Wurm und die Wurmfasern waren intakt und dementsprechend fanden sich intakte Nebenoliven.

Mein Fall zeigt nur insofern ein abweichendes Verhalten, als die den *Holmes-Stuartschen* Ergebnissen entsprechende Olivenstelle zwar bei weitem am stärksten degeneriert war, dagegen *beträchtliche Veränderungen des gleichen Charakters auch im übrigen Teil des Olivenbandes*, außer im dorsalsten Zipfel, vorlagen. Außerdem zeigte sich in meinem Fall noch, daß auch die *kaudalen Oliven- teile den kaudalen Kleinhirnteilen entsprechen*.

Hier sei noch einiges über die Art der Olivenveränderung hervorgehoben: Die Zellen sind teils geschwunden, teils atrophisch, teils aber auch zweifellos geschwollen, so daß die sonst in den Präparaten durch Schrumpfung sehr deutlich hervortretenden pericellulären Räume stark verschmälert oder ganz unsichtbar sind. Das Olivenband ist verbreitert und die Stützsubstanz vermehrt. Die Verbreiterung des Bandes ist nicht etwa nur durch Schwund der Hilus- und Amiculumfasern vorgetäuscht, sondern die graue Substanz resp. die Glia derselben ist vermehrt. Besonders stark war diese Olivenschwellung im ventrolateralen Winkel der linken Olive in deren kaudalem Abschnitt.

Marie und Foix (42) behaupten, daß es sich bei der sekundären Olivenveränderung nach Kleinhirnherden um bloße Atrophie handle, daß dagegen die *oliväre Pseudohypertrophie* in erster Linie die Folge eines lokalen syphilitischen Prozesses an den Olivengefäßen sei, und daß in Fällen hochgradiger Pseudohypertrophie gleichzeitig eine Entartung der gleichseitigen zentralen Haubenbahn vorgelegen habe. Die Olivenveränderung in meinem Falle zeigt an der Stelle ihrer stärksten Ausbildung (s. Fig. 2 b) zweifellos alle Charakteristika der wirklichen Pseudohypertrophie, und doch ist sie nur die Folge eines apoplektischen Kleinhirnherdes. Man darf demnach wohl annehmen, daß die Pseudohypertrophie der Olive nur ein bestimmter Grad resp. eine bestimmte Phase der Degeneration ist. Die höchsten Grade der Pseudohypertrophie

*) Leider sind die Aufhellungsnuancen bei Reproduktion der Skizze nicht genügend deutlich herausgekommen.

kommen allerdings offenbar bei lokalen Erkrankungen der Olive vor (Lues, Arteriosklerose und entzündliche Zustände). Dieluetische Erkrankung der Oliven scheint nicht selten zu sein.

Olivenveränderungen nach Erkrankung der zentralen Haubenbahn.

Nachdem zuerst *Flehsig* (17) im Jahre 1885 auf das System Mittelhirn-zentrale Haubenbahn-Oliven-Kleinhirn als auf einen funktionell zusammengehörigen Apparat hingewiesen hatte, beschrieben *Moeli* und *Marinesco* (47) einen Fall, in welchem nach Zerstörung der zentralen Haubenbahn durch Mittelhirnapoplexe schwere Degeneration der gleichseitigen und in geringerem Grade auch der kontralateralen Olive mit Zellschwund eingetreten war.

Nun haben aber *Marie* und *Foix* (42) 4 Fälle von vollständiger Zerstörung der zentralen Haubenbahn beobachtet und in diesen Fällen wohl eine *Lichtung des Olivenfasernetzes gefunden, nicht aber einen stärkeren Zelluntergang*, und insbesondere keine Pseudohypertrophie. Nur eine solche Veränderung ist ja auch nach der Rolle der zentralen Haubenbahn in dem oben erwähnten, von *Flehsig* festgestellten Mechanismus zu erwarten. Denn die zentrale Haubenbahn leitet absteigend und splittet sich im Olivengrau auf, während die Olivenzellen anerkanntermaßen ihre Axone mindestens zum allergrößten Teil nach dem Cerebellum senden. Eine Zerstörung der zentralen Haubenbahn wird also nur zu einem Schwund in der feinen Faserung des Olivenbandes und in der Molekularsubstanz führen, während an den Zellen höchstens geringere Veränderungen zu erwarten wären, wie sie als transneurale Degeneration auftreten können¹⁾, keinesfalls wirklicher Zellschwund. Auch *Lhermitte* (60) betont, daß Zerstörung der zentralen Haubenbahn nur zu Ausfällen in der Endfaserung der Oliven, nicht zu Zellschwund oder Pseudohypertrophie führe.

Unter diesen Umständen wird man die Ansicht *Mcelis* und *Marinescos*, daß Zerstörung der zentralen Haubenbahn zu schwerer Olivendegeneration führe, erneut einer Kritik unterziehen müssen. Da ist zunächst zu bemerken, daß ihr Fall kein reiner ist; denn es fanden sich in beiden Kleinhirnhemisphären miliäre Aneurysmen und kleine Herderkrankungen, die immerhin als Ursache der Olivendegeneration in Frage kommen. Gegen-

¹⁾ Solche transneurale Degeneration wies wohl zuerst *Warrington* an gewissen Vorderhornzellen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln nach. *Schaffer* (67) fand bei Pyramidenbahndegeneration Veränderungen in Vorderhornzellen: Schwellung, Tyrolyse, randständigen Kern. Zu einem wirklichen Zelluntergang kommt es aber auf diesem Wege nicht.

über den 4 Fällen von *Marie* und *Foix*, in denen sich trotz vollständiger Entartung der zentralen Haubenbahn, keine Olivendegeneration fand, muß ein solch unreiner Fall ausscheiden. Überdies handelte es sich um einen Luetiker, und es wäre deshalb auch die Möglichkeit einer primärenluetischen Olivenerkrankung in Frage zu ziehen. Zu denken gibt auch, daß in dem Fall auch die kontralaterale Olive, wenn auch in geringerem Grade, erkrankt war. Es ist doch meines Wissens nicht bekannt, daß die zentrale Haubenbahn kaudalwärts vom Mittelhirn eine partielle Kreuzung erfährt.

Zum Beweis für die Richtigkeit ihrer Ansicht führen *Moeli* und *Marinesco* verschiedene Fälle aus der Literatur an, in denen nach Mittelhirnherden, welche die zentrale Haubenbahn zerstört haben müssen, Olivendegenerationen mit Zellschwund eingetreten sein soll. Bei einer Nachprüfung dieser Fälle fand ich zu meinem Erstaunen, wie oberflächlich *Moeli* und *Marinesco* diese Fälle durchgesehen haben müssen, um ein derartiges Resultat herauszulesen. In dem Fall *Gebhardt* (19) bestanden Herde in beiden Kleinhirnhemisphären, aus denen sich natürlich die Olivendegeneration ohne weiteres erklärt! Auch der Fall *Buß* (11), auf den *Moeli* und *Marinesco* besonderes Gewicht legen, ist völlig unbrauchbar, da sich hier in dem zur degenerierten Olive kontralateralen Corpus restiforme eine encephalitische Narbe fand, auf die sogar *Buß* selbst ausdrücklich die Olivendegeneration zurückführte! Endlich ist auch der Fall *Meyer* (44) nicht verwertbar, weil sich hier wieder in der Kleinhirnhemisphäre krankhafte Veränderungen (miliäre Aneurysmen und Herdchen) fanden, deren Zusammenhang mit der Olivendegeneration um so wahrscheinlicher ist, als auch die olivocerebellaren Fasern degeneriert waren, was bei dem nicht lange bestehenden Herd keineswegs auf eine transneurale Degeneration infolge von Erkrankung der zentralen Haubenbahn bezogen werden kann. Überdies bestand auch in diesem Falle Lues. Auch aus dem Fall *Schrader* (68) geht nicht hervor, ob resp. in welchem Umfang die zentrale Haubenbahn zerstört war, und daß ein Zusammenhang der partiellen Olivenerkrankung mit einer Erkrankung der zentralen Haubenbahn vorlag. Die Fälle von *Willigk* (1875) und *Kahler-Pick* (1879) waren mir nicht zugänglich. Ein später von *Ransohoff* (58) im Sinne von *Moeli* und *Marinesco* gedeuteter Fall ist ebenfalls ganz unbrauchbar: hier waren die olivocerebellaren Fasern degeneriert und das Kleinhirn ist überhaupt nicht untersucht worden! In allerjüngster Zeit (1917) ist von *Uemura* (73) ein Fall beschrieben worden, in welchem bei einem alten umfangreichen Kleinhirnherd neben der kontralateralen auch die gleichseitige Olive degeneriert war und die der letzteren zugeordnete zentrale Haubenbahn degeneriert war. Doch lag auch in diesem Falle — wie *Uemura* selbst hervorhebt — eine primäre Erkrankung der Olive infolge lokaler Gefäßveränderungen mit Extravasaten vor.

Nach alledem dürfte es wohl zweifellos sein, daß *Zerstörung der zentralen Haubenbahn nicht zu schwerer Olivendegeneration führt, sondern nur zu leichten Veränderungen*: vor allem zu partiellem Schwund des feinen Faserfilzes und der Molekularsubstanz und eventuell zu leichten Zellveränderungen, wie sie sich in Kontaktneuronen einstellen können. *Immerhin könnte eine solche durch*

Ausfall der zentralen Haubenbahn bedingte Olivenveränderung bewirken, daß sich eine primäre Olivenpseudohypertrophie und auch eine nach Kleinhirnerkrankung auftretende Olivenatrophie deutlicher ausprägt, wenn gleichzeitig die zentrale Haubenbahn erkrankt ist.

Betreffs des Zusammenhanges zwischen Olive und zentraler Haubenbahn sei hier noch hervorgehoben, daß *Masuda* (43) nach schwerer cerebellogener Olivendegeneration eine deutliche Faserlichtung in der zugehörigen zentralen Haubenbahn fand, während *Anton* und *Zingerle* (2) in einem Fall von Kleinhirnaplasie mit schwerster Olivenaplasie die zentrale Haubenbahn völlig intakt fanden. Auch *Uemura* fand trotz schwerer primärer Olivendegeneration die zugehörige zentrale Haubenbahn intakt. In meinem Falle fand sich ebenso wie in meinen beiden früheren Fällen bei cerebellogener Olivenatrophie keine sichtbare Degeneration der zentralen Haubenbahn.

Die Oliven-Kleinhirnbahn.

Sowohl über die Endigungs- resp. Ursprungsstätte der Olivenbahn im Kleinhirn als auch über die Leitungsrichtung dieser Bahn bestehen noch in den Arbeiten der jüngsten Zeit wesentliche Meinungsverschiedenheiten. Ehe ich untersuche, inwieweit mein Fall zur Beantwortung dieser Fragen beitragen kann, will ich einen kurzen Überblick über den Stand dieser Fragen geben und möchte dabei vor allem einige in der Literatur niedergelegte Beobachtungen hervorheben, die bisher nicht die ihnen zukommende Bewertung gefunden haben, obwohl sie mir für die vorliegenden Fragen von großer Bedeutung zu sein scheinen. Ich will dabei getrennt die Frage des anatomischen Verlaufs und die Frage der Leitungsrichtung besprechen:

Der anatomische Verlauf der Olivenbahnen: Hier sind nach wie vor die meisten Autoren der Ansicht, daß die Oliven mit der kontralateralen Kleinhirnrinde verbunden sind. *Kölliker*, *Thomas* (72), *Klimoff* (35), *Keller* (30), *Probst* (55), *Lewandowsky* (39), *Brouwer* (8), *Henschen* (25), *Holmes* und *Stuart* (27) u. A. Diese Ansicht hat man verschiedentlich zu erschüttern versucht: so unter den älteren Autoren *Bruce* (9) und *Russell* (63). Die Arbeit *Bruces* war mir nicht zugänglich. *Russell* war der Meinung, daß die Olivenbahn in den Kernen endigen müsse, weil er in einem Fall von Atrophie der Cerebellarrinde mit Zerstörung der meisten *Purkinjeschen* Zellen die Oliven intakt fand. Schon *Stuart* und *Holmes* betonten aber, daß dieser Fall nicht zu verwerten sei, weil in der atrophischen Rinde noch zahlreiche Elemente erhalten waren. Außerdem ist zu bedenken, daß ein großer Teil der Olivenfasern in der Rinde sich aufsplintern und daß diese Fasern trotz Atrophie der *Purkinje-Zellen* in keiner Weise alteriert zu sein brauchen!

Babinski und *Nageotte* (3) (1902) kamen auf Grund eines mit der *Marchi-Methode* studierten Falles von *Oblongataherd* zu der Ansicht, daß die Olivenbahn das *Corpus dentatum* an seiner Außenfläche umziehe, sich dann oben um dasselbe herum nach innen schlinge und an den Kernen (*Nucleus dentatus, globosus, Embolus*) endige („olivo-ciliäre Bahn“). Der *Oblongataherd* hatte aber in diesem Falle — wie schon *Holmes* und *Stuart* hervorhoben — nur einen Teil der Olivenbahn unterbrochen und andererseits waren andere Bogenfasern mit zerstört, so daß eine klare Deutung nicht möglich ist.

Laignel-Lavastine (38) beschrieb einen Fall von Herderkrankung im Mark der Kleinhirnhemisphäre außen vom *Dentatus*, aus dem er eine Bestätigung der Ansicht *Babinski-Nageottes* herausliest. Die kontralaterale Olive war degeneriert, die Olivenbahn zeigte *Marchi-Degeneration*; der *Dentatus* war vom Herde nicht betroffen, es fand sich aber *Marchi-Degeneration* in seinem Hilus und im Bindearm. *Laignel-Lavastine* glaubt, aus diesem Tatbestand den Schluß ziehen zu können, daß die Olivenfasern zum *Dentatus* gehen. Schon *Stuart* und *Holmes* wiesen darauf hin, daß dieser Fall nicht zu brauchen ist, weil bei dem erst 2 Jahre nach der Herderkrankung erfolgten Tod die Ergebnisse der *Marchi-Methode* nicht zu verwerten sind; indem schon viele Schollen resorbiert resp. im Zentralnervensystem transportiert sein können und so an in Wahrheit nicht degenerierten Stellen *Degeneration* vorgetäuscht werden kann¹⁾. Der Fall ist völlig unklar, denn es bleibt unerfindlich, worauf die Schollenanhäufung im Hilus *dentati* und im Bindearm zurückgeführt werden soll. Jedenfalls dürfte dieselbe nicht — wie *Laignel-Lavastine* meint — mit der *Degeneration* der Olivenbahn in Zusammenhang stehen.

Vogt und *Astazaturrow* (74) sind der Meinung, daß die Olivenbahn im *Dentatus* endigen müsse, weil es viele Fälle von *Rindenatrophie* ohne Olivendegeneration gebe. Wie schon oben hervorgehoben und wie es auch von *Brouwer* gegenüber *Vogt-Astazaturrow* betont wurde, sind aber Fälle von *Cerebellaratrophie* zur Entscheidung dieser Frage in diesem Sinne nicht zu verwerten. Weiterhin schloßen *Vogt* und *Astazaturrow* auf eine Endigung der Olivenbahn im *Dentatus* aus einem Fall von Tumor des *Dentatus* mit schwerer Olivendegeneration; doch ist auch dieser Fall nicht verwertbar, da auch die Fasern außen vom *Dentatus* sowie Teile der *Oblongata* miterkrankt waren. Eher hätte man daran denken können, den früher von mir beschriebenen Fall von doppelseitigem Kleinhirnhemisphärenherd (32) in diesem Sinne zu verwenden. In diesem Fall war auf der einen Seite der *Dentatus* nicht mitaffiziert und die hierzu kontralaterale Olive zeigte keine deutliche *Degeneration*, während die andere schwer entartet war. Aber erstens waren die Herde ziemlich klein im Vergleich zu dem gesamten Hemisphärenareal, so daß sie nur geringen Ausfall machen konnten, und zweitens war — wie ich schon damals hervorhob — infolge der schweren Veränderung der anderen Olive kein Vergleich mit einer gleich behandelten gesunden Olive möglich, wodurch allein leichtere *Degenerationen* festzustellen sein dürften. Als weiteres Argument führen *Vogt* und *Astazaturrow* an, daß es in der ge-

¹⁾ Merkwürdigerweise bezeichnet *Laignel-Lavastine* die Zwischenzeit von 2 Jahren als besonders günstig für das Studium der *Marchi-Degeneration*.

samten Literatur nicht einen einzigen Fall von Dentatusverletzung ohne Olivenatrophie gebe. Da aber die Olivenbahn, wie später beschrieben werden wird, dicht außen vom Dentatus schon als ziemlich dicke Bahn verläuft, so ist es von vornherein wahrscheinlich, daß Dentatusherde sehr häufig auch zu Zerstörung dieser Bahn und damit zu Olivenatrophie führen müssen. Das Erhaltenensein dieser Bahn ist aber, soweit ich sehe, bisher in den Fällen von Dentatusherd mit Olivendegeneration nicht betont worden.

Während somit alle für einen direkten Zusammenhang der Oliven mit dem Dentatus ins Feld geführten Momente als nichts beweisend angesehen werden müssen, gibt es auf der anderen Seite Fälle, die darauf hinweisen, daß bei Kleinhirnerkrankungen die Oliven auch zur Degeneration kommen können, wenn die Dentati völlig intakt sind. Es sind dies z. B. die Fälle von *Hähnel-Bielschowsky* (23), *Schweiger* (69) und nicht wenige Fälle von olivopontocerebellarer Atrophie. Es ist aber auch hier zu bedenken, daß in solchen Fällen die Olivenaplasie eine den sonstigen Aplasien koordinierte sein kann und nicht von ihnen abhängig zu sein braucht. *Schweiger* war übrigens wegen gleichzeitig bestehender Atrophie des Nucl. globosus, emboliformis und Fastigii geneigt, die Olivenbahnen in diesen endigen zu lassen, doch ist ein solcher Schluß bei der gleichzeitig bestehenden Rindenatrophie natürlich ganz unstatthaft.

Bechterew (7) konnte die Olivenbahn mit *Flechsigs* myelogenetischer Methode bis in die Gegend dicht außen vom Dentatus verfolgen, ohne dann ihren weiteren Verlauf bestimmen zu können. Er glaubt, daß sie teilweise in Beziehung zum Dentatus tritt, im wesentlichen aber zur Rinde verläuft.

Edinger (15) und *van Gehuchten* (20) lassen die Frage nach der cerebellaren Endstätte der Olivenbahn offen. Über den Verlauf der Olivenbahn im Corpus restiforme liegen wenige Angaben vor: *Bechterew* (7) kam auf Grund der myelogenetischen Methode zu dem Ergebnis, daß die Olivenbahn zunächst in der Medulla oblongata die medialen Teile des Corpus restiforme einnimmt, daß sie dann nach dem Kleinhirn zu in der Weise seitlich rückt, daß sie die früh entwickelten (spinocerebellaren) Bahnen von allen Seiten umgibt, um schließlich bei Eintritt in die Kleinhirnhemisphäre lateral von diesen zu liegen zu kommen. Schon vorher beschrieb *Flechsigs* (18), daß in gewissen Regionen des Strickkörpers die Olivenbahnen die spinocerebellare Bahn außen und oben umhüllten. *Laignel-Lavastine* (38) fand merkwürdigerweise trotz schwerer Olivendegeneration bei Hemisphärenherd nur eine leichte diffuse Rarefaktion des Corpus restiforme und auch *Schaffer* (67) konnte bei einem Fall von Hemisphärenherd mit schwerer Olivendegeneration nur eine Reduktion des Corpus restiforme im ganzen, keine umschriebene Entartung desselben feststellen. Es ist somit der Verlauf der Olivenbahn im Strickkörper noch nicht durch Fälle von Degeneration der Bahn aufgeklärt. *van Gehuchten* (20) (1906) betont ausdrücklich, daß die Lage der Bahn im Corpus restiforme noch nicht bekannt sei. In der Hemisphäre verlaufen die Olivenbahnen nach *Bechterew* (7), *Babinski-Nageotte* (3), *Luciani* (41) dicht außen vom Dentatus Vließ.

Was lehrt nun in Bezug auf den anatomischen Verlauf der Olivenbahnen unser Fall? Die Olivenkleinhirnbahn war hier von dem Herd im lateralen hinteren Hemisphärenmark bis herab zur

kontralateralen Olive schwer degeneriert und daher leicht verfolghar (s. Abb. 3—9). Vom Herd aus läuft sie zunächst außen vom Dentatusmantel in dorsomediofrontaler Richtung (Figur 3 bis 5 o) und bleibt im wesentlichen dorsolateral vom Dentatus bis zu dessen vorderen Pol. In diesem Verlauf schließen sich die Fasern konvergierend immer mehr zu einem kompakten System zusammen (Fig. 5 o), das dann vor dem Dentatuspol ziemlich scharf in medioventraler Richtung umbiegt (Fig. 7 o). Es kreuzt dann hinter dem spinocerebellaren System das Corpus restiforme medialwärts, indem es dasselbe stellenweise an beiden Rändern umfaßt. Nach dieser Kreuzung liegen dann die cerebello-olivaren Fasern im medialsten Teile des Corpus restiforme (Fig. 8 o). Von hier aus ist dann sehr deutlich die Degeneration der prä-, intra- und retrotrigeminalen Bogenfasern zur kontralateralen und im vorliegenden Falle auch zu einem kleinen Teil zur homolateralen Olive zu verfolgen. In Abb. 9 sind diese degenerierten Bogenfasern deutlich als helle Kanäle (t) zu sehen, denen auf der linken Seite intensiv gefärbte Bündel entsprechen (t').

Die Degeneration entspricht also ganz dem Verlaufe, wie ihn *Bechterew* auf Grund der myelogenetischen Methode für die olivocerebellare Bahn ermittelt hat. Die Frage, ob die Olivenbahn in Beziehung zum Dentatus oder zur Rinde steht, kann aus dem vorliegenden Fall nicht mit Sicherheit entschieden werden, da auch der Dentatus stellenweise durch den Herd zerstört war; doch gewinnt man bei Betrachtung der Präparate mit Hinblick auf die Richtung der Degeneration durchaus den Eindruck, daß die degenerierte Olivenbahn am Dentatus vorbei nach der Hemisphärenrinde zieht (s. Fig. 3—4 auf Taf. I—II.)

In der Medulla oblongata zeigte sich die Degeneration der Olivenbahn in dem sehr starken Ausfall der prä-, intra- und retrotrigeminalen Bogenfasern (Fig. 9 t auf Taf. I—II). Der weitere Verlauf dieser Degeneration zeigt sich zunächst in einem Ausfall der Faserbündel, welche das Olivenband durchqueren, dann in den Hilus der anderen Olive eintreten und diesen größtenteils bilden. In den ventralen zwei Dritteln der rechten Olive fehlten diese durchquerenden Fasern fast vollständig, linkerseits waren sie dagegen überall gut ausgebildet (q). Bei den erhaltenen durchquerenden Faserbündeln im oberen Drittel der rechten Olive dürfte es sich zum Teil um die Verbindungen zwischen Wurm und Nukleoliven und um Fasern aus den Hemisphärenteilen, die nach Lage des Herdes nicht alteriert waren, handeln; zu einem guten Teil sind

in ihnen aber auch Bogenfasern enthalten, die aus den Hinterstrangkernen zur Schleife (Olivenzwischenschicht) zielen. Außer in der Degeneration der transolivaren Bündel äußert sich die Entartung der olivocerebellaren Bahn noch in einem schweren *Ausfall der retropyramidalen Fasern*, und zwar beiderseits, wenn auch links vielleicht in etwas geringerem Grade (r. p). An der linken Olive setzt sich diese Degeneration dann fort in eine Degeneration des Olivenmantels, des Amiculus (Am). Dieses Verhalten läßt sich nicht anders erklären, als daß hier Bogenfasern ausgefallen sind, die erst seitlich der Olive an der ventrolateralen Zirkumferenz des verlängerten Markes verlaufen, sich dann im Sulcus olivaris inferior zwischen Olive und Pyramide einschieben, dicht dorsal der Pyramiden die Raphe überschreiten, dann auf der anderen Seite zwischen Olive und Pyramide lateralwärts verlaufen, die kontralaterale Olive von außen umfassen und schließlich als Amiculumfasern in das Olivengrau eindringen (s. Skizze Fig. 11 rp). Die starke Degeneration des Amiculum betonte auch *Schaffer* in einem Fall von Hemisphärenherd, und in anderen Fällen cerebellologener Olivendegeneration ist sie aus den Abbildungen ersichtlich.

Leistungsrichtung der Olivenbahn: Von den meisten neueren Autoren wird seit den Untersuchungen *Ramon y Cajal* die Olivenbahn als aufsteigendes System angesehen¹⁾. *Thomas* schloß aus dem Kontrast zwischen der schweren Olivenzelldegeneration und der geringen Degeneration des Corpus restiforme nach Kleinhirnerkrankungen auf eine aufsteigende Leistungsrichtung der Olivenkleinhirnbahn. *Klimoff* (35) nahm eine aufsteigende Leistungsrichtung an, weil er bei Tierexperimenten nach Restiformedurchschneidung keine Marchidegeneration innerhalb der zweiten Woche fand. *Saver* (66) beobachtete Marchidegeneration der Olivenbahn nach Operation eines Kleinhirntumors, hielt dieselbe aber für retrograd. Auch *Lewandowsky*²⁾, *van Gehuchten*²⁾ und *Bielschowsky* (23) halten die Bahn für aufsteigend. Ebenso *Yagita*²⁾ auf Grund der Tatsache, daß nach Durchschneidung des Strickkörpers praktisch alle Zellen der kontralateralen Olive chromatolytisch werden und *Stuart-Holmes* (27), die fanden, daß nach Leitungsunterbrechung der Olivenbahn beim Menschen die Olivenzellen

¹⁾ *Ramon* (57) gab übrigens in einer früheren Arbeit an, daß er in der Olive zahlreiche Verzweigungen fand, die wahrscheinlich *Purkinjeschen* Zellen entstammten. Diese Annahme *Köllikers* habe er an Präparaten von neugeborenen Katzen und Kaninchen durchaus bestätigen können!

²⁾ Zit. nach *Holmes-Stuart* (27).

innerhalb weniger Tage chromatolytisch werden. Hieraus kann m. E. wohl der Schluß gezogen werden, daß die Axone der großen Olivenzellen nach dem Kleinhirn gehen, nicht aber, daß alle olivocerebellaren Fasern aus solchen Axonen der Olivenzellen bestehen. Es könnten natürlich neben diesen noch viele cerebellofugale Fasern in der Bahn enthalten sein! *Laignel-Lavastine* (38) berücksichtigt diesen Punkt; er hielt alle Fasern für cerebellopetal, weil er in einem Fall von Kleinhirnhemisphärenherd die Distanzreaktion nur in den Olivenzellen, nicht auch in Purkinjezellen fand. Doch ist die Richtigkeit dieses Befundes sehr unwahrscheinlich: nach Lage der Herde war zweifellos eine sehr große Zahl der von den Purkinjezellen nach den Kleinhirnkernen verlaufenden Axone unterbrochen. Also müßte schon aus diesem Grunde eine Distanzreaktion zahlreicher Purkinjezellen vorgelegen haben. Wenn man nicht gerade annehmen will, daß die Purkinjezellen überhaupt nicht zu einer deutlich erkennbaren Distanzreaktion neigen, so bleibt wohl nur die Erklärung, daß die Untersuchung derselben keine vollständige war. Bei der großen Zahl dieser Zellen dürfte wohl auch eine einigermaßen vollständige Durchmusterung derselben auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen.

Für eine rein cerebellopetale Leitungsrichtung der Olivenbahn hat sich neuerdings — im wesentlichen auf Grund der Literatur — auch *Ziehen* (76) ausgesprochen.

Die entgegengesetzte Ansicht, daß es sich bei der Kleinhirnoливенbahn um ein absteigendes, aus den Purkinjezellen stammendes Fasersystem handle, vertrat in erster Linie *Kölliker*, indem er sich vor allem auf die starke absteigende Entartung der Bahn nach Kleinhirnläsionen berief. Auch *Mingazzini* (46), *Kohnstamm* (36) und *Wallenberg*¹⁾ hielten die Bahn aus dem gleichen Grunde für im wesentlichen absteigend. *R. Russell* (61), *Lewandowsky* und *Basilewski*²⁾ erkennen wenigstens für einen Teil der Fasern die absteigende Leitungsrichtung an, da sie Marchidegeneration beobachteten. Weiterhin betrachteten *Luciani* (41), *Keller* (30) *Probst* (55) und *Bechterew* (7) einen Teil der Olivenfasern für absteigend. Die Ansicht dieser Autoren stützt sich meist auf das Ergebnis von Experimenten an niederen Säugern. Da sich aber die Oliven und die Kleinhirnhemisphären erst beim Anthropoiden und Menschen zu so mächtigen Gebilden entwickeln, so können die

¹⁾ Nach *Oppenheim* (52).

²⁾ Nach *Bechterew* (7).

Ergebnisse dieser Experimente durchaus nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden. Beim Menschen tritt nach Kleinhirn- resp. Restiformherden eine schwere Degeneration der Olivenbahnen gesetzmäßig ein. Und sie fällt so stark aus — in meinem Falle war sie nicht geringer als die Bindearmdegeneration! —, daß man nach der Schwere der Degeneration ohne weiteres auf eine absteigende Leitungsrichtung zu schließen geneigt ist. So sprach sich neuerdings (1914) *Schaffer* (67) in diesem Sinne aus. Auf Grund eines Falles von schwerer Entartung der Olivenbahn nach Kleinhirnherd sagt er: Wenn man die sicher gestellten Tatsachen der *Wallerschen* Degeneration vorurteilsfrei betrachte, so sei es „schier zweifellos“, daß es sich nicht um eine retrograde Degeneration handle; darauf weise vor allem die Intensität derselben hin. Der Gehalt der olivocerebellaren Bahn an absteigenden Fasern könne nicht unbedeutend sein. Aus dem Untergang der Olivenzellen auf aufsteigende Leitungsrichtung zu schließen, sei nicht ohne weiteres angängig, weil chromatolytische Veränderungen auch im Kontaktneuron zustande kämen.

Gegen diese Ausführungen *Schaffers* ist zunächst einzuwenden, daß es im Kontaktneuron wohl nie zu vollständigem Zellschwund kommt, wie dies bei den Oliven der Fall ist. Weiterhin ist aber auch die schon S. 7 berührte Frage aufzuwerfen, ob sich die Degenerationsvorgänge in verschiedenen Fasersystemen nicht vielleicht in etwas verschiedener Weise abspielen, ob nicht gewisse Faserkategorien für eine retrograde Degeneration in ganz besonders hohem Maße empfänglich sind, und ob nicht die Olivenbahnen zu solchen ganz besonders empfindlichen Fasern gehören. Diese Annahme wird von den Autoren, welche eine rein zentripetale Leitungsrichtung annehmen, implicite gemacht. *Bielschowsky* (23) hat ausdrücklich auf die einzigartig schnelle retrograde Degeneration der Olivenfasern hingewiesen.

Wenn wirklich die so hochgradige Degeneration der Olivenbahnen nach Kleinhirnläsionen eine retrograde ist, so ist natürlich im allgemeinen die Tatsache der bloßen starken und schnellen Degeneration einer Bahn nicht zu einem Rückschluß auf deren Leitungsrichtung zu verwenden. Dementsprechend betont neuerdings auch *Masuda*, daß wir vorläufig selbst in den reinsten Fällen von histologischen Befunden der sekundären Degeneration mit einiger Sicherheit nur den Schluß ziehen können, daß im allgemeinen innige Beziehungen zwischen gewissen Bündeln und Zellen bestehen, und daß in den sekundär schnell untergehenden

Zellen die Ursprungselemente der primär unterbrochenen Fasern zu erblicken sind, daß aber alle übrigen histologischen Veränderungen nicht mit Sicherheit für die Annahme eines näheren funktionellen Zusammenhanges zu verwerten seien.

Da wir nun aber wohl unter keinen Umständen annehmen können, daß irgendwelche Faserarten schneller und stärker retrograd als sekundär entarten, so dürfte es m. E. für die Frage nach der Leitungsrichtung das wichtigste sein, festzustellen ob die olivocerebellaren Fasern schneller und stärker nach Olivenerkrankung aufwärts als nach Kleinhirnerkrankung abwärts degenerieren.

Eine Untersuchung hierüber habe ich — wenigstens für die menschliche Pathologie — in der Literatur nicht gefunden, obwohl verschiedene in dieser Beziehung verwertbare Tatsachen mitgeteilt worden sind. Im Tierversuch fand *Probst* (55), daß nach Kleinhirnrindenabtragung nur verschwindend wenige Fasern zur kontralateralen Olive entarten, dagegen nach Olivenläsion sehr zahlreiche Fasern zum Kleinhirn. Beim Menschen scheint aber diese Relation nicht zuzutreffen. Nach Kleinhirn- und Restiformerzerstörungen entarten hier, wie gesagt, die Olivenbahnen hochgradig. Dagegen finden sich in der Literatur einige Beobachtungen niedergelegt, in denen nach schwerer Olivenerkrankung die Entartung der olivocerebellaren Fasern nur eine sehr geringe war: *Marie und Foix* (42) beobachteten 2 Fälle von schwerer primärer syphilitischer Olivenerkrankung in denen die Olivenzellen fast ganz geschwunden waren und die Hilusfasern, die ja im Bereich der lokalen syphilitischen Erkrankung lagen, stark gelichtet waren, in denen dagegen die intra- und prätrigeminalen Bogenfasern gut erhalten waren! *Uenura* (73) fand in einem Falle von sehr lange bestehender schwerer primärer Olivenerkrankung trotz Schwundes des Olivenmarkes im weiteren Verlauf der Olivenbahn nur „stellenweise Atrophie und Degeneration“, also ganz offenbar nicht die schwere Degeneration, wie sie nach cerebellaren Herden gesetzmäßig eintritt. *Monroe und Findlay* (49) fanden bei Oliventuberkel keine Degeneration der olivocerebellaren Bahn¹⁾.

Wenn weitere Beobachtungen zu gleichen Ergebnissen führen, so wäre man zu dem Schluß berechtigt, daß beim Menschen die absteigende cerebelloolivare Bahn viel stärker entwickelt ist als

¹⁾ Leider war mir das Original dieser Arbeit nicht zugänglich, so daß ich nicht feststellen konnte, inwieweit es sich wirklich um eine Zerstörung der Olive und nicht nur um einen Druck auf dieselben handelte.

beim niederen Säuger, ja daß bei ihm vielleicht die cerebellofugalen Elemente überwiegen.

Als weiterer Beweis für das Vorhandensein absteigender cerebelloolivärer Fasern ist die Beobachtung *Bechterews* zu nennen, der an Golgipräparaten direkt die Aufsplitterung von Fasern aus der Olivenbahn im Olivengrau sah; ferner die Tatsache, daß nach Kleinhirnherden nicht nur die Zellen der Oliven schwinden, sondern daß sich auch der Filz markhaltiger Fasern im Olivengrau stark vermindert. *Anton* und *Zingerle* (2) fanden in einem Fall von Kleinhirnaplasie trotz vollständigen Untergangs der Olivenfasern stellenweise noch zahlreiche Olivenzellen erhalten, wenn auch atrophisch, während an den gleichen Stellen die Molekularsubstanz stark reduziert war. Sie schlossen daraus auf die Existenz cerebellofugaler Olivenfasern; doch ist dieser Schluß wegen der schon mehrfach betonten komplizierten Verhältnisse bei Aplasien nicht als ganz bindend zu betrachten. *Brun* (10) fand nach Kleinhirnherd auch Schwund der Molekularsubstanz der Olive.

Was lehrt nun unser Fall für die Frage der Leitungsrichtung? Zunächst ist die Degeneration der Olivenbahn eine hochgradige und erscheint bei grober Betrachtung der Präparate nicht geringer als die Degeneration im Bindearm, der ja sicher ein rein cerebellofugales System darstellt. Betrachtet man die degenerierten prä-, intra- und retrotrigeminale Bündel mit stärkerer Vergrößerung, so sieht man, daß in diesen Bündeln stets eine Anzahl Fasern in atrophischem Zustand erhalten sind, daß aber außerdem eine große Menge von Fasern, an manchen Stellen sicher die überwiegende Zahl, vollständig resorbiert erscheinen. Die Stärke dieser Entartung ist in meinem Falle um so bedeutungsvoller, als der Herd nur ca. 11 Monate bestanden hatte, so daß im allgemeinen kaum eine sehr schwere retrograde Degeneration zu erwarten gewesen wäre.

Dieser Befund einer so schweren Degeneration der Olivenbahn nach Kleinhirnherd in Gegenüberstellung zu der viel geringeren Degeneration, die in den zitierten Fällen nach primärer Olivenzerstörung beobachtet wurde, berechtigt wohl zu dem Schluß, daß ein großer Teil der Olivocerebellar-Fasern, vielleicht die Mehrzahl derselben, absteigend leitet. Der Schluß so vieler neuerer Autoren, daß die ganze oder fast die ganze Olivenbahn aufsteigend leiten müsse, weil nach Durchschneidung fast alle Olivenzellen zugrunde gehen, ist meines Erachtens nicht logisch; diese Tatsache kann doch nur beweisen, daß in der Bahn die Axone fast aller Olivenzellen

enthalten sind. Das schließt aber doch in keiner Weise aus, daß neben diesen aufsteigenden Fasern noch sehr zahlreiche absteigende vorhanden sind. Endlich ist als wichtiges Argument für das Vorhandensein zahlreicher cerebellofugaler Olivenfasern die in meinem Falle nachgewiesene, oben (S. 23) genauer beschriebene Degeneration der biretro-pyramidalen Fasern zu betrachten. Wie aus dem Degenerationsbild hervorgeht, umkreisen diese Fasern ventral

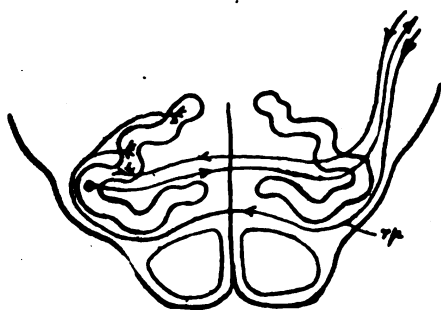


Fig. 11.

beide Oliven, treten dann in das Amiculum der kontralateralen Olive, um sich dann von hier aus, also von der Außenfläche aus, in das Olivenband zu versenken (s. Fig. 11). Da die Olivenzellen ihre Axone im wesentlichen nach dem Hilus aussenden, so dürfte es sich bei dieser biretro-pyramidal verlaufenden Bahn

mindestens zum allergrößten Teil um cerebellofugale, olivopetale Fasern handeln, die sich im Olivengrau aufsplintern. Es hätten dann die cerebellofugalen Olivenfasern wenigstens teilweise einen andern Verlauf als die cerebellopetalen. Daraus würde sich erklären, daß selbst bei schwerer Erkrankung des Olivenhilus die trigeminalen Bogenfasern nur eine relativ geringe Entartung zu zeigen brauchen (s. o.). Natürlich können außerdem auch im Hilus noch cerebellofugale Fasern verlaufen.

Sonstige Kleinhirnbahnen.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn und das *Gowersche* Bündel waren völlig intakt, wie ja bei ihrer Endigung im Wurme nicht anders zu erwarten. Frei von Degeneration war auch das vestibuläre Fasersystem und die Verbindungen des Dachkerns mit der Oblongata. Degenerationen im Sinne der von *Marchi* beschriebenen absteigenden cerebellospinalen Bahn, wie sie von *Ramon y Cajal* (57), *Luciani* (41), *Lewandowsky* (39), *van Gehuchten* (39), *Thomas* anerkannt, von *Klimoff* (35), *Horsley-Clarke* (28), *Ferrier Turner* (16) u. A. bestritten und auf Mitläsion des *Deitersschen* Kerns bezogen wird, waren nicht zu finden.

Was die verschiedenen *Bogenfasern der Medulla oblongata* betrifft, so wurde schon oben Genaueres über das Verhalten der den Oliven zugehörigen Bogenfasern berichtet. (*Fibrae arcuatae prä-, intra- und retrotrigeminale, Fibrae transolivares, Hilusfasern,*

Fibrae biretropyramidales, Amiculum.) Über das Verhalten der sonstigen Bogenfasern ist folgendes hervorzuheben: die Fibrae arcuatae internae posteriores zeigen keinerlei Ausfall. In den Fibrae arcuatae internae, die dorsal von den Oliven durch die *Formatio reticularis* verlaufen, war vielleicht linkerseits eine leichte Lichtung stellenweise vorhanden, doch war dieselbe nicht so deutlich, daß man einen Wert darauf legen kann. Das Verhalten der Fibrae arcuatae internae und externae ventrales ist bei Besprechung der Olivenbahn teilweise erörtert worden. Hier ist noch hinzuzufügen, daß die Fibrae arcuatae externae (mono- und bi-) circumpyramidales, und intrapyramidales, sowie die Fibrae arcuatae externae anteriores breves (zum gleichseitigen Nucleus lateralis) nicht nachweislich alteriert waren. Die Fibrae arcuatae externae dorsales waren intakt. Aus dieser rein deskriptiv-anatomischen Schilderung der Fibrae arcuatae ist nur mit Unsicherheit ein Schluß auf die Degeneration der *physiologisch verschiedenwertigen Bogenfasern* zu ziehen, da solche von verschiedener Anfangs- und Endstätte streckenweise zusammen verlaufen. Folgendes ist aber aus dem Befund zu entnehmen: Sicher schwer degeneriert waren die olivocerebellaren resp. cerebelloolivaren Fasern und völlig intakt erschienen die dem Nucleus arcuatus *) und den Hinterstrangkernen zugeordneten Bogenfasern. Auch eine Entartung von Fasern zum Nucleus lateralis war nicht nachweisbar. Ferner fand sich keine Degeneration im Sinne cerebellopyramidalen Fasern, wie sie von *Mingazzini* (46) und *Pick* beschrieben, von *Luciani* (41) anerkannt, von *Kölliker* dagegen bestritten wurden. Eine gewisse Reduktion von Bogenfasern zur gleichseitigen *Formatio reticularis* [Fibrae reticulo-cerebellares *van Gehuchten* (26), *Ferrier-Turner* (16)] war vielleicht vorhanden, doch nicht deutlich; auch fand sich diese unsichere Verminderung im wesentlichen nicht weit dorsal von den Oliven, so daß es nicht ausgeschlossen ist, daß sie auf die Degeneration der Olivenbahn zu beziehen ist. Betreffs sonstiger Bahnen, die mit den sekundär degenerierten Bahnen in funktionellem Zusammenhang stehen, sei erwähnt, daß die der erkrankten Olive zugeordnete *zentrale Haubenbahn*, soweit sie verfolgbar war, keine Degeneration erkennen ließ; doch war die Bahn gerade da, wo sie sich gut abhebt, nicht zu untersuchen, da die linke Seite der Brückenhaube und auch ein Teil der Oblongatahaube durch die

*) Die Intaktheit dieser Fasern spricht gegen die Annahme einer Unterbrechung der olivo-cerebellaren Fasern im Nucleus arcuatus (*Bechterew* 7. S. 385).

frische Blutung, welche zum Tode geführt hatte, zerstört war¹⁾. In der Region des *Hellwegschen* Bündels war keine Differenz zwischen beiden Seiten nachzuweisen. Die linke Pyramidenbahn war gelichtet.

Über den Zustand der Zellen der Oblongatkerne war aus den Palpräparaten natürlich nur zu entnehmen, ob die Zellen geschwunden oder atrophisch waren. Feinere Veränderungen konnten hier natürlich nicht festgestellt werden. In den Hinterstrangkernen, auch im Nucleus cuneatus externus, im Nucleus lateralis, im Nucleus arcuatus, an den Zellen der *Formatio reticularis*, im Nucleus Deiters und Bechterew waren Unterschiede zwischen beiden Seiten nicht sichtbar.

Physiopathologischer Teil.

Wie früher hervorgehoben wurde, war der übereinstimmende Befund analoger Kleinhirnherde in den 3 Fällen von apoplektisch entstandenen kontinuierlichen rhythmischen Zuckungen ein ganz unerwarteter, und die Erklärung stößt auf nicht geringe Schwierigkeiten. Es liegen aber doch eine Anzahl physiologischer und klinischer Erfahrungen vor, die diesen Zusammenhang wenigstens unserem Verständnis näher zu bringen geeignet sind. Es sind da zunächst ganz allgemein die Beziehungen des Kleinhirns zur Motilität zu besprechen: Allgemein anerkannt ist, daß das Kleinhirn modifizierend auf die von den Zentralwindungen ausgehenden Willkürbewegungen wirkt, und daß es bei Störungen dieser Funktion je nach Charakter und Lokalisation dieser Störung zu Ataxie, zu Asynergie, zu Bewegungstremor resp. Bewegungswackeln oder zu Vorbeizeigen kommen kann. Eine Störung dieses Mechanismus kommt aber zur Erklärung der vorliegenden Krampfform nicht in Frage, und es soll daher von ihm nicht weiter die Rede sein. Ferner ist anerkannt, daß es bei Reizzuständen des Kleinhirns, vielleicht auch als Ausfallserscheinung, zu gewissen Zwangshaltungen oder Zwangsbewegungen kommen kann. Auch Vorgänge dieser Art kommen zur Erklärung unserer Fälle nicht in Betracht. Dasselbe gilt von den choreiform-athetoiden Bewegungen, wie sie bei Bindearmkrankungen beobachtet worden sind. Wichtiger ist schon, daß gleichseitige tonische Krämpfe auf Grund klinischer Erfahrungen möglicherweise als echtes Kleinhirnsymptom zu be-

¹⁾ In meinen beiden früheren Fällen war die Intaktheit der zentralen Haubenbahn in ihrem ganzen Verlauf zwischen Mittelhirnhaube und Oblongata einwandfrei festzustellen.

trachten sein sollen [cf. *Monakow* (48)], während klonische epileptiforme Krämpfe auf Fernwirkung bezogen werden¹⁾.

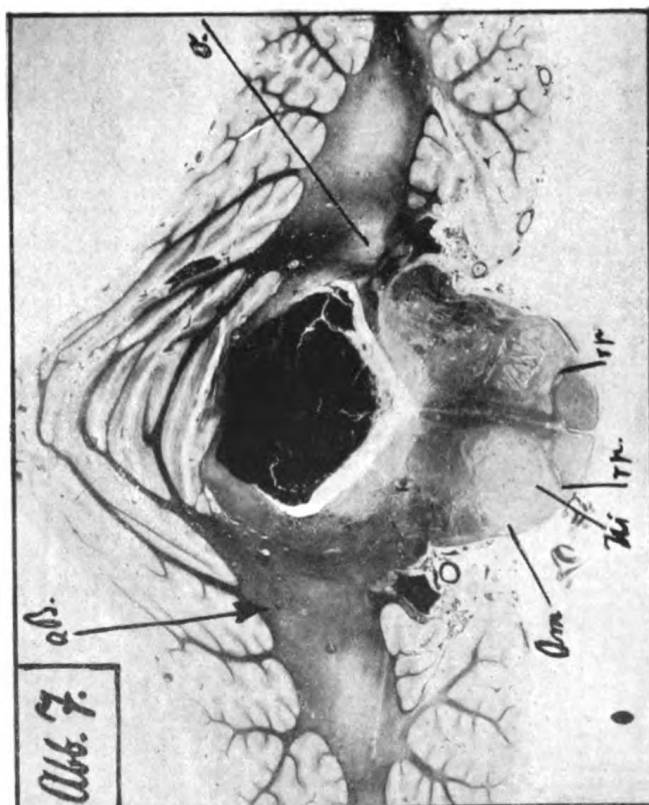
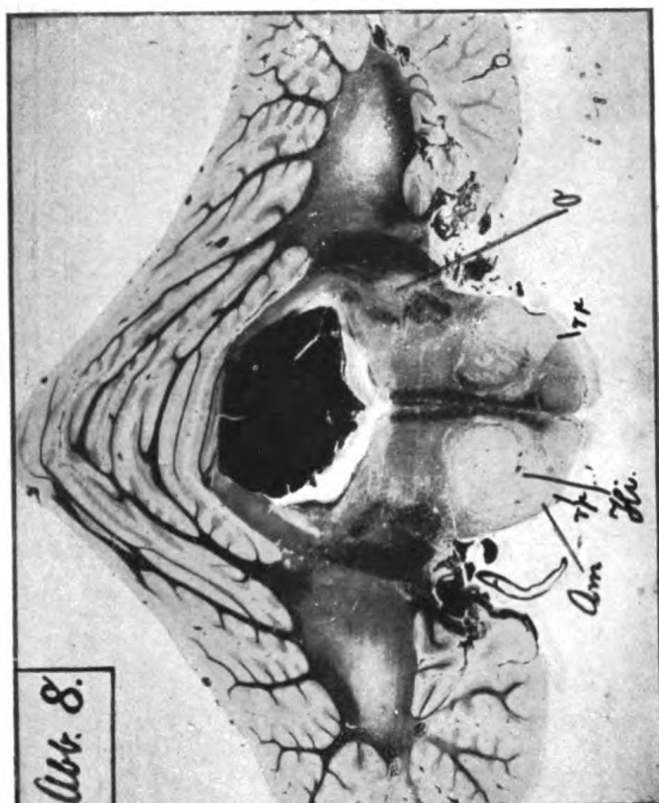
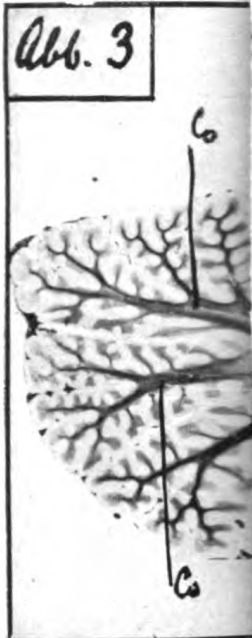
Im Tierexperiment sah schon *Nothnagel* nach Kleinhirnverletzung *gleichseitige Krämpfe* auftreten. *Horsley* und *Clarke* (29) erbrachten den Nachweis, daß distinkte Reizung der Kleinhirnerne, speziell auch des Nucleus dentatus, zu enormen Krämpfen der gleichseitigen Körpermuskulatur führt; schon schwächste Ströme bewirkten bei Applikation auf die Kerne oder auf deren ausführende Bahnen maximale Kontraktionen. Ebenso berichten *Versilow*²⁾, *Prus*³⁾, *Lewandowsky* (39) und *Probst* (56), daß sie durch Kleinhirnreizung gleichseitige Krämpfe teils klonischen, teils tonischen Charakters hervorrufen konnten. *Negro* und *Roasenda* (50) sahen gleichseitige Krämpfe bei Reizung des Bindearms auftreten.

Das Kleinhirn hat ferner zweifellos auch einen *Einfluß auf den von den Willkürbewegungen unabhängigen Tonus der Körpermuskulatur* [„Ruhetonus“³⁾] und auf die Sehnenreflexe, doch bestehen in diesem Punkte noch viele Unklarheiten. Auf Grund klinischer Erfahrungen nimmt man vielfach an, daß als Kleinhirnausfallerscheinung gleichseitige Hypotonie und Hyporeflexie vorkommt. Doch liegen die Verhältnisse hier anscheinend sehr kompliziert, und Tierexperimente haben teilweise zu anderen Ergebnissen geführt. Trennt man das Kleinhirn vom Mittelhirn, so tritt eine enorme Spannungserhöhung der gleichseitigen Körpermuskulatur ein, die sich bei passiven Bewegungen der Gelenke steigert [*Edinger* (14)]. Nach *Bechterew* (6) ist der Einfluß des Kleinhirns auf die spinalen Sehnenreflexe verschieden je nach der Lokalisation der Kleinhirnstörung: Zerstörung der Seitenlappen soll zur Erhöhung

¹⁾ Sie finden sich nicht so ganz selten auch bei Kleinhirnaplasien, wo eine Fernwirkung durch Druck ja nicht in Frage kommt; auch hier sind sie dann homolateral. Es ist aber zu beachten, daß bei solchen Cerebellaraplasien sich sehr häufig auch eine Hypoplasie der gekreuzten Großhirnhemisphäre (besonders der motorischen Zone) findet.

²⁾ Zitiert nach v. *Bechterew* (6).

³⁾ Ein solcher Ruhetonus ist von dem Bewegungstonus prinzipiell zu unterscheiden. Letzterer beruht zum Teil auf einer Modifikation der Willkürbewegungen durch Impulse, welche wohl vom Kleinhirn via Bindearm zur motorischen Zone gelangen, da *Russell* (62) nachgewiesen hat, daß die Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre zu einer starken Übererregbarkeit der kontralateralen motorischen Zone führt. Einseitige Störung dieses Bewegungstonus äußert sich vor allem in der Vorbeizeigereaktion. Dagegen wird der Ruhetonus vom Kleinhirn aus durch Impulse beeinflusst, welche direkt auf die tieferen Zentren einwirken. Er wird untersucht durch Prüfung der Muskelspannung bei passiven Bewegungen und durch die Sehnenreflexe.



der Sehnenreflexe führen, Zerstörung des Mittellappens dagegen zur Herabsetzung. *Russell* (62) sah nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte oder Kleinhirnhemisphäre regelmäßig als Dauerfolge homolaterale starke Sehnenreflexsteigerung und Rigidität auftreten; doch war dieses Ergebnis bei Affen nicht annähernd so stark wie bei Hunden; es ist daher wohl durchaus möglich, daß beim Menschen mit seinem so viel stärker entwickelten Neocerebellum die Verhältnisse wieder etwas anders liegen als beim niederen Affen.

Außer diesen Erfahrungen über die Beziehungen des Kleinhirns zur Motilität der homolateralen Körperhälfte liegen nun auch Beobachtungen vor, die darauf hinweisen, daß *besondere Muskelgruppen zu besonderen umschriebenen Kleinhirnstellen in Beziehung stehen*.

Hitzig beschrieb die Auslösung von Augenbewegungen durch Reizung der Kleinhirnoberlappenrinde, doch beruht dieser Effekt nach der Kritik *Horsley* und *Clarke* (29) nicht auf lokaler Reizung, da die Bewegung bei Wechsel der Stromrichtung in entgegengesetzter Richtung erfolgte. Bei bipolarer Reizung der Rinde, die allein maßgebend sein kann, erzielten *Clarke* und *Horsley* (29) keinen motorischen Effekt. Sie hielten daher nach ihren oben erwähnten Experimenten nur die Kerne und deren ausführende Bahnen für direkt erregbar. Indessen sahen sie doch manchmal Bewegungen infolge von mechanischer Reizung der Rinde, doch war dies ihrer Meinung nach die Folge einer Druckwirkung auf unterliegende Fasern oder die Kerne selbst. Dagegen sah *Ferrier* bei Reizung des Oberwurms Bewegungen des Kopfes und der Augen, doch soll dies Ergebnis nach *van Rynberk* (64) auf Stromschleifen beruhen. Ebenso ist nach *van Rynberk* wahrscheinlich das Ergebnis von *Prus* (56), der durch Reizung des Lobus semilunaris inferior *Augenschließungen* erzielte, auf Stromschleifen zurückzuführen. Dagegen richtet sich die Kritik *van Rynberks* nicht gegen die Ergebnisse von *Negro* und *Roasenda* (50), die 1907 von bestimmten Stellen der Kleinhirnrinde aus mit *schwachen* uni- und bipolaren Strömen isolierte Kontraktionen im *Facialisgebiet* und in der gleichseitigen *Vorderpfote* erzielten. *Probst* (55) sah bei mechanischer Reizung des Mittellappens bei der Katze Augenbewegungen bestimmter Art auftreten; bei faradischer Reizung verschiedener Teile des Oberwurms erhielt er Zwinkern der Augen, Ohrenbewegungen, Kieferbewegungen und „Beuteln des Kopfes“; bei faradischer Reizung der Seitenlappen traten

Adduktionsbewegungen der homolateralen Extremitäten und leichte Zuckungen im gleichseitigen Facialis auf. *Rothmann* (60) erzielte durch Reizung der Vorderfläche des Kleinhirns isolierte Zehenbewegungen und schloß daraus auf die motorische Funktion des Kleinhirns. Ferner kam *Rothmann* auf Grund von Exstirpationsversuchen zu dem Ergebnis, daß in den ventralen Rindenabschnitten des Lobus anterior motorische Zentren für Zunge, Kehlkopf- und Kiefermuskeln, in den dorsalen Abschnitten solche für Nacken- und Halsmuskeln gelegen sein müssen. *Rothmanns* Ergebnisse konnten zwar von *Grabower* (21) nicht bestätigt werden, doch hielt auch dieser es für wahrscheinlich, daß im Kleinhirn ein umschriebenes Koordinationszentrum für die Kehlkopfmuskeln existiert. Während die bisher zitierten Autoren zu der Auffassung kamen, daß im Kleinhirn für die verschiedenen Muskeln resp. Muskelgruppen wirkliche motorische Zentren, die lokal reizbar sind, existieren, nehmen andere Autoren zwar ebenfalls an, daß es im Kleinhirn für die verschiedenen Muskeln resp. Muskelgruppen besondere Zentren gibt, lassen aber die Frage nach der besonderen Funktion dieser Zentren offen (motorische, Koordinations- oder Lageempfindungszentren). Unter den neueren Autoren wies *Bolk* (1906) nach, daß bestimmte Regionen des Kleinhirns mit den Extremitäten, andere mit dem *Larynx*, dem *Pharynx*, der *Zunge*, den Rückenmuskeln u. a. in Beziehung stehen, und *van Rynberk* (64) (1908) kam zu dem Resultat, daß ein koordinatorisches Zentrum für die Nackenmuskeln im Lobus simplex, für die Extremitäten im Lobus ansiformis liegt. *Van Rynberk*¹⁾ konnte durch umschriebene Rindenexstirpation und *Pagano*¹⁾ durch Curare-Injektion Kleinhirnzentren für Halsmuskeln und Vorderbeine nachweisen, die homolateral wirken. Diese Ergebnisse *van Rynberks* und *Paganos* wurden auch von *Luciani* (41) und *Sano* (65) anerkannt. Auch die Tonuszentren sind nach *Bárány* (4) streng lokalisiert. Das Zentrum für den Auswärtstonus liege außen an der hinteren Zirkumferenz des Sulcus horizontalis, das Zentrum für den Abwärtstonus dagegen medial am Sulcus horizontalis; nahe dem Wurm.

Aus der Gegenüberstellung dieser Ergebnisse ersieht man, daß die Frage nach der Existenz und besonderen Lokalisation motorischer Zentren im Kleinhirn keineswegs geklärt ist. Als sicher darf wohl gelten, daß durch Reizung der Kerne und ihrer ausführenden Bahnen direkt und ohne Wirkung von Stromschleifen motorische

¹⁾ Siehe *Luciani* (41).

Erscheinungen im Gebiete der gleichseitigen Hirn- und Rückenmarksnerven ausgelöst werden können. Selbst wenn man in dieser Beziehung betreffs der Hirnnerven noch immer skeptisch sein wollte, so ist doch die Entstehung homolateraler Extremitätenkrämpfe durch Stromschleifen nach der Pyramidenbahn schlechterdings nicht denkbar, da doch durch solche Stromschleifen zuerst die *gleichseitige* Pyramidenbahn vor der Kreuzung getroffen werden müßte, also kontralaterale Krämpfe entstehen müßten! Wenn sich die Ergebnisse gerade der neueren Autoren bestätigen, daß schon schwache faradische, bipolare Reizung umschriebener Rindenstellen zu lokalisierten Bewegungen führt, daß durch mechanische Reizung der Kleinhirnoberfläche lokalisierte Bewegungen gesetzmäßig hervorgerufen werden, daß durch umschriebene Rindenextirpationen oder durch chemische Ausschaltung umschriebener Rindenpartien Schwächezustände in bestimmten Muskelgebieten hervorgerufen werden, so wird man an der Existenz *motorischer Zentren in der Kleinhirnrinde* kaum zweifeln können.

Bisher habe ich eine Gruppe von Erscheinungen noch nicht besprochen, die sowohl im Tierexperiment als auch in Fällen von Kleinhirnerkrankung beobachtet wurde und die für die Interpretation unserer Fälle von besonderer Bedeutung sind: ich meine die bei Cerebellarerkrankungen auftretenden rhythmischen motorischen Erscheinungen in Form von Tremor, Wackeln, Schütteln, Oszillieren, rhythmischen Zuckungen der Augenmuskulatur (Nystagmus) und anderer Muskelgebiete, auch in Form komplizierterer rhythmischer Bewegungen.

Eine der häufigsten und am genauesten bekannten rhythmischen Erscheinungen dieser Art ist der Nystagmus. Er wird von vielen Autoren als Kleinhirnsymptom anerkannt, wobei dann freilich die Ansichten darüber auseinandergehen, ob er als eine Reizerscheinung oder als Ausfallssymptom aufzufassen ist. *Bárány* (4) glaubt allerdings, daß der cerebellare Nystagmus nur indirekt, durch einen Druck von Kleinhirnaffektionen auf die Oblongata zustande kommen müsse, weil die Erregungen beim Nystagmus direkt vom Nervus vestibularis durch den *Deitersschen* Kern via hinteres Längsbündel zu den Augenmuskelkernen verlaufen. Es ist aber doch zu bedenken, daß der *Deiterssche* Kern zweifellos unter dem Einfluß des Kleinhirns steht; und es ist sehr wohl möglich, daß durch bloßen Ausfall von Kleinhirnpulsen Erregbarkeitsveränderungen im *Deitersschen* Kern zustande kommen, infolge deren die vom Vestibularis über den *Deitersschen* Kern

den Augenmuskelkernen zufließende Impulse statt zu tonischen Erregungen zu rhythmischen Entladungen führen. Schon *Russell* nahm auf Grund seiner Experimente einen solchen Mechanismus an, indem er wenigstens den Ruhe-Nystagmus auf Wegfall der Kleinhirnkontrolle bezog, während er den Bewegungsnystagmus auf Augenmuskelschwäche zurückführen wollte. Daß der Nystagmus eine reine Ausfallserscheinung sein kann, zeigt sein häufiges Vorkommen bei Cerebellaraplasien, bei denen ja von einem Druck auf die Oblongata keine Rede sein kann.

Ähnlich wie mit dem Nystagmus steht es mit dem Tremor. Tremor und tremorartige Erscheinungen (Wackeln, Oszillieren, Pendeln usw.) sind als Kleinhirnsymptome anerkannt. Der Tremor wird ebenso wie der Nystagmus von *Monakov* als Reizerscheinung aufgefaßt. Meines Erachtens sprechen aber auch hier die meisten Tatsachen dafür, daß die *Tremorererscheinungen als cerebellare Ausfallserscheinung* zu deuten sind. Denn einmal finden sie sich besonders häufig bei den cerebellaren Aplasien, von denen gar nicht ersichtlich ist, wie sie zu einer Reizwirkung führen können, andererseits bestanden sie nach Kleinhirnexstirpationen wochen- und monatelang fort [*Ferrier* u. *Turner* (16), *Ossokin* (53) u. a.]. Auch *Luciani* (41) deutete rhythmische Schwankungen bei Bewegungen des Kopfes als cerebellare Ausfallserscheinung. *Monakow* (48) erklärte an anderer Stelle, daß der Tremor bei Kleinhirnerkrankungen vielleicht die Folge der Inanspruchnahme extracerebellarer Apparate sei; dann ist er aber natürlich doch — im Gegensatz zu *Monakows* oben besprochener Ansicht — eine Ausfallserscheinung! Denn die extracerebellaren Apparate werden doch nur in Anspruch genommen, weil cerebellare Funktionen ausgefallen sind.

Die tremorartigen Erscheinungen bei Kleinhirnerkrankungen betreffen die Extremitäten oder den Kopf. Gelegentlich wurde auch umschriebener Tremor der *Lippen* und der *Zunge* [*Duguet* (12)] und der *Stimmbänder* beschrieben [*Rayet* und *Collet* (59)].

Schließlich sind nach Kleinhirnläsionen anhaltende *rhythmische Bewegungen* beobachtet worden, die sich vom Charakter des Tremors, auch des bloßen Schwankens und Wackelns, mehr oder weniger entfernen. *Nothnagel* (51) sah beim Kaninchen nach Einstich einer Nadelspitze in die Kleinhirnrinde *rhythmisches Auf- und Niederticken mit dem Vorderfuß und Klappen mit den Kiefern*, ferner anhaltende Wackel- und *Schüttelbewegungen des Kopfes*, ohne daß die besondere Lokalisation gelang. *Van Rymberk*, der sich im letzten Jahrzehnt ganz besonders eingehend mit der Klein-

hirnphysiologie beschäftigt hat, fand bei partiellen Zerstörungen des Lobulus simplex [Bolk] einen anhaltenden „Kopfnystagmus“; wochen- und monatelang schüttelten die Tiere den Kopf hin und her, „als wollten sie Nein sagen.“ Greggio (22) sah nach experimenteller Läsion des Lobus anterior bei Hunden *rhythmische Kontraktionen der Halsmuskeln*, rhythmisches Heben des Kopfes in dorsaler Richtung, verbunden mit Rotation des Kopfes („Nystagmus des Kopfes.“)

Beim Menschen beobachtete Sittig (71) zugleich mit Augennystagmus einen „Lidnystagmus“*) in einem Falle, in dem nach den sonstigen Symptomen ein Tumor der Cerebellarhemisphäre anzunehmen war. Mingazzini (45) konstatierte in einem Fall von cerebellarer Hypoplasie beständige kurze vertikale und horizontale Erschütterungen des Kopfes. Er erwähnt ferner einen von Thomas beschriebenen Fall von Cerebellaratrophie, in welchem zeitweise *anhaltende rhythmische Flexionen und Extensionen der Finger* auftraten. (Hier bestanden allerdings auch atrophische Zustände im Rückenmark.) Hammerberg (24) beschrieb bei Kleinhirnatrophie ein Tag und Nacht anhaltendes „Pendeln des Kopfes, des Rumpfes und der Arme.“ Seppilli (70) sah in einem Falle von Cerebellaraplasie *klonische Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur, abwechselndes Schließen und Öffnen des Mundes und Retraktionen der Zunge*. Witte (75) beobachtete zeitweise auftretende *klonusartige Zuckungen besonders der Arme* in einem Fall von Olivopontocerebellaratrophie. Haehnel (23) beschrieb einen von Bielschowsky anatomisch untersuchten Fall von olivopontocerebellarer Atrophie, in welchem täglich abends vor dem Schlafen $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde lang *fast ununterbrochen klonische blitzartige Zuckungen* auftraten. Dieselben betrafen hauptsächlich die Nacken- und Schultermuskeln, aber auch die Muskulatur des Bauches und der Brust, sowie das Zwerchfell und in geringem Maße auch die Extremitäten. Manchmal bestanden diese Zuckungen auch tagelang und sie belästigten den Patienten so sehr, daß er Selbstmord beging. In diesem Zusammenhang ist auch nochmals das „*tremorähnliche Oszillieren der Stimmbänder*“ in Menzels Fall von Cerebellaratrophie zu erwähnen. Im Zusammenhang mit allen diesen Tatsachen erscheint das Ergebnis

Entspricht dem hinteren Teil des Lobus quadratus des Menschen.

*) Nach Sittig soll der Lidnystagmus zuerst von Pick 1915 beschrieben worden sein. Demgegenüber sei bei dieser Gelegenheit erwähnt, daß derselbe bereits 1904 von mir beschrieben wurde, und zwar in einem Fall von Kleinhirnapoplexie.

meiner früheren Untersuchungen, wonach kontinuierliche rhythmische Zuckungen der Schling- und Atemmuskulatur, sowie im Gebiete des Facialis und des Oculomotorius als Dauerfolge von Kleinhirnhemisphärenapoplexie eintreten können, nicht mehr so befremdlich. Die Frage ist nur, ob wir uns eine Vorstellung von dem Kleinhirnmechanismus machen können, dessen Störung zum Auftreten kontinuierlicher rhythmischer Zuckungen führt. Am besten gehen wir bei dieser Untersuchung vom Nystagmus aus. Mit einem Ruhenystagmus haben ja die kontinuierlichen rhythmischen Zuckungen in meinen Fällen, ebenso wie die rhythmischen Zuckungen bei manchen der oben aus der Literatur angeführten Experimente und Fälle eine zweifellose Ähnlichkeit („Kopfnystagmus“, „Lidnystagmus“, „rhythmische Kontraktionen der Zunge“, „rhythmische Erschütterungen des Kopfes“ usw.). Es handelt sich um rhythmische Zuckungen, die aus einer kurzen schnellen Kontraktion und aus einer langsamen Erschlaffung bestehen.

Wie erwähnt, fließen vom Labyrinth aus beständig tonisierende Erregungen auf dem Wege über den *Deitersschen* Kern den Augenmuskeln zu, und die Erregbarkeit des *Deitersschen* Kerns wird zweifellos durch vom Kleinhirn kommende Impulse beeinflusst. *Russell* (62) kam wohl als erster auf Grund seiner Experimente zu der Auffassung, daß wenigstens der cerebellare Ruhenystagmus durch Wegfall der Kleinhirnkontrolle über diesen Reflexbogen zustande kommt, während der Bewegungsnystagmus auf Augenmuskelschwäche beruhe. Man kann sich aber natürlich sehr wohl vorstellen, daß wenigstens unter Umständen auch ein Bewegungsnystagmus durch Störung der *Deiterserregbarkeit* zustande kommen kann, indem bei Bewegungen an die reflektorische Tonisierung der Muskeln erhöhte Ansprüche gestellt werden.

Vom *Deitersschen* Kern gehen nun Impulse nicht nur zu den Augenmuskeln, sondern auch zu den Vorderhörnern des Rückenmarks und wohl auch zu den Hirnnervenkernen. Wir wissen auch, daß vom Vestibularis aus der Tonus der ganzen Körpermuskulatur beeinflusst wird. Der *Deiterssche* Kern steht allem Anschein nach wieder in erster Linie in Abhängigkeit vom Dachkern, und dieser ist der Wurmrinde, nicht der Hemisphärenrinde zugeordnet. Dieses ganze System kann bei der Lokalisation der Herde in meinen drei Fällen nicht direkt geschädigt sein. Die Regulierung der *Deiters-Erregbarkeit* durch Impulse vom Dachkern ist aber nur ein Spezialfall der allgemeinen Regulierung der Erregbarkeit der motorischen Zentren in der Haube des Mittelhirns und der Oblongata und in

der Medulla spinalis durch Impulse aus den Kleinhirnkernen. Die Gesamtheit der großen multipolaren Ganglienzellen in der Haube des Mittelhirns und des verlängerten Markes sowie in der Formatio reticularis des Halsmarkes bezeichnet *Edinger* (14) als Nucleus motorius tegmenti. Den Roten Kern und den *Deitersschen* Kern betrachtet er nur als besondere Zellanhäufungen dieses Kernsystems. Die Gesamtheit aller der von den Kleinhirnkernen zu diesem motorischen Haubenkern ziehenden Fasern bezeichnet *Edinger* als Tractus cerebellotegmentalis: zu ihm gehöre der Bindearm, das Hakenbündel, die afferenten Brückenfasern, die Kleinhirn-Deitersbahn, die vom Kleinhirn zu den Zellen der Formatio reticularis ziehenden Fasern usw.

Bei elektrischer Reizung verschiedener Anteile dieses motorischen Haubenkernes hat man ebenso wie bei Reizung der übergeordneten Kleinhirnerne (s. o.) gleichseitige Krämpfe auftreten sehen. So beobachtete man homolaterale Krämpfe bei Reizung des *Deitersschen* Kernes [*Thiele*¹⁾], des roten Kernes, der Oblongatahaube (*Nothnagels* Krampfzentrum); ferner auch bei Reizung der Bindearme [*Rothmann* (60)].

Die großen Zellen der Formatio reticularis senden ihre Axone offenbar zu den motorischen Zellen der Oblongata und der Vorderhörner des oberen Halsmarkes. Für diese letztere Beziehung sprechen die Untersuchungen *Kohnstamms* (37), der nachwies, daß viele dieser Zellen nach hoher Rückenmarksdurchschneidung schnell chromatolytisch werden. Er kam zu dem Ergebnis, daß es sich bei diesen Zellen um Reflexzentren handele. In ihnen dürfte das Schling- und Atemzentrum inbegriffen sein. Daß der Rote Kern dem Dentatus und der *Deiterssche* Kern dem Dachkern zugeordnet ist, steht wohl außer Zweifel. Doch ist es nach *Ramon y Cajal*²⁾ auch möglich, daß vom Dentatus Fasern zum Deiters ziehen; auch sollen nach *Thomas* Fasern vom Dentatus durch den Deiters hindurch zur Medulla oblongata und spinalis verlaufen. Für eine große Zahl der übrigen Zellen resp. Zellgruppen des motorischen Haubenkernes *Edingers* ist aber noch nicht das nähere bekannt, welchen Kleinhirnkernen sie zugeordnet sind. Es scheint, daß hier vor allem der Dentatus eine große Rolle spielt. Nach *Ramón y Cajal* (57) senden die Dentatusaxone des Bindearms rückläufige Kollateralen nach den seitlichen Teilen der Medulla

¹⁾ zitiert nach *Edinger* (14)

²⁾ Nach v. *Monakow* (48).

oblongata („laterales absteigendes Kleinhirnbündel“). Ferner nimmt Ramón mit Marchi ein im hinteren Kleinhirnschenkel absteigendes Kleinhirnbündel aus den Kernen an („hinteres absteigendes Kleinhirnbündel“), das Fasern zum V-Hauptkern, zum Facialis, zur Substantia reticularis grisea, vielleicht auch zum motorischen Vaguskerne und zum Abducens senden soll.¹⁾

Es wäre nun sehr wohl denkbar, daß in der gleichen Weise, wie durch Wegfall oder Modifikation der dem Deiterskern vom Kleinhirn aus zuströmenden Erregungen rhythmische Zuckungen der Augenmuskeln (Nystagmus) entstehen können, durch Wegfall der aus dem Kleinhirn dem Schling- und Atemzentrum der *Formatio reticularis* zuströmenden Impulse kontinuierliche rhythmische Zuckungen der Schling- und Atemmuskulatur entstehen können: daß bei Wegfall oder Modifikation der zuströmenden Kleinhirnpulse diese Zentren in einen Zustand veränderter Erregbarkeit verfallen, in welchem die ihnen fortgesetzt aus den zugeordneten sensiblen Nerven zuströmenden peripheren Reize nunmehr nicht zu einer gleichmäßigen tonischen Erregung führen, sondern zu schnell aufeinanderfolgenden schwachen Entladungen, die sich darin äußern, daß in den zugeordneten Muskeln kurze synchrone Zuckungen auftreten, nach deren Ablauf sofort eine neue Zuckung einsetzt usw. Da sich in unseren Fällen aber auch einzelne umschriebene, keinen besonderen Reflexzentren untergeordnete Hirnnervengebiete an den Zuckungen beteiligen (*VII³*, *orbicularis*, *Levator palpebrae*), so wäre die Annahme zu machen, daß nicht nur die Reflexzentren, sondern auch die Nervenkerne selbst — oder wenigstens gewisse Nervenkerne — unter dem Einfluß entsprechender, die Erregbarkeit regulierender Kleinhirnpulse stehen.

In meinen 3 Fällen kommt als geschädigter Kleinhirnkern nur der Dentatus in Frage. Da aber in dem Fall mit doppelseitigen Zuckungen auf der einen Seite der Dentatus selbst intakt war und nur das außen von ihm gelegene Mark sowie Teile einzelner Lappen zerstört waren, so müßte man entweder annehmen, daß die dem Dentatus entstammenden Impulse denselben in Bahnen verlassen, die aus dem Vließ heraustreten und außen von ihm absteigend verlaufen, was wenig wahrscheinlich ist, oder daß die Störung der Dentatusfunktion erst eine sekundäre ist, daß dieselbe

¹⁾ Ein solches Bündel ist aber vielfach bestritten, cf. S. 21. Nach Ramón wird ein Anteil desselben irrtümlich von Edinger zu seiner direkten sensorischen Kleinhirnbahn gerechnet.

erst bedingt wird durch die Unterbrechung der dem Dentatus aus der Rinde zulaufenden Bahnen. Jedenfalls scheint der Zusammenhang ein ziemlich komplizierter zu sein. Vollständige Zerstörung einer Hemisphäre ruft derartige Zuckungen nicht hervor, und man muß deshalb wohl annehmen, daß zum Zustandekommen derselben nicht bloß der Wegfall gewisser Kleinhirnimpulse, sondern auch das Erhaltensein anderer erforderlich ist¹⁾.

So etwa wird man sich wohl vorläufig das Zustandekommen der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe bei Herden in der Kleinhirnhemisphäre denken können. Doch liegt in diesen Erklärungsversuchen noch allzuviel hypothetisches, und eine solide fundierte Grundlage wird erst gegeben werden können, wenn wir über die anatomischen Einzelheiten des Verlaufs der efferenten Kleinhirnbahnen, insbesondere über deren Beziehungen zu den bulbären Koordinationszentren und zu den bulbären und spinalen motorischen Kernen sowie über die Physiologie dieses ganzen Apparates und der einzelnen Kleinhirnanteile besser unterrichtet sein werden als dies zurzeit der Fall ist, wo sich in wichtigen Punkten die Meinungen maßgebender Autoren noch widersprechen.

Es wäre noch die Frage aufzuwerfen, ob etwa die Degeneration der Olivenbahnen oder der Oliven selbst mit den Krämpfen in Zusammenhang gebracht werden kann. Das ist ganz unwahrscheinlich, da derartige Degenerationen nach Kleinhirnherden schon außerordentlich häufig beobachtet worden sind, ohne daß solche Zuckungen beobachtet worden wären.

Zur Beurteilung künftiger Fälle möchte ich noch hervorheben, daß man nicht erwarten darf, daß jeder einigermaßen ähnlich gelegene Herd zu rhythmischen Krämpfen führen muß. Einmal könnten vielleicht schon Abweichungen anscheinend geringfügiger und vorläufig nicht zu präzisierender Art bewirken, daß die Zuckungen nicht auftreten, und weiterhin könnten vielleicht auch Verschiedenheiten der Erregbarkeit eine Rolle spielen, die auf individuellen Differenzen der Veranlagung beruhen; sehen wir doch auch bei Erkrankungen der motorischen Zone des Großhirns trotz ganz

¹⁾ In dieser Beziehung ist zu erinnern an den oben angeführten Befund *Bechterew's*, daß Zerstörung der Mittellappen des Kleinhirns zu Herabsetzung der Sehnenreflexe, Zerstörung der Seitenlappen zu Steigerung derselben führen soll. In ähnlicher Weise könnten verschiedene Kleinhirnanteile verschieden auf die Erregbarkeit der hier in Frage kommenden Zentren und Kerne wirken.

ähnlicher Lokalisation in manchen Fällen Krämpfe auftreten, in anderen nicht.

Es wäre a priori auch denkbar, daß zum Zustandekommen der k. rh. Zuckungen infolge von Kleinhirnherden noch andere Nebenbedingungen erfüllt sein müßten. Wir wissen, daß Krämpfe des gleichen Charakters auf reflektorischem Wege entstehen können; durch Reizung sensibler Nerven infolge von Cholesteatomen des Ohres, Rachenerkrankungen usw. Gesetzt den Fall, es bestände ein solcher abnormer sensibler Reiz, der aber nicht stark genug wäre, um an sich bei normaler Reflexerregbarkeit die Zuckungen hervorzurufen, so könnte er doch möglicherweise sofort zu manifesten Krämpfen führen, wenn durch Wegfall von bestimmten Kleinhirnpulsen die Erregbarkeit der in Erage kommenden Reflexzentren gesteigert oder modifiziert würde. Je nach Art und Lokalisation des sensiblen Reizes könnten dann natürlich die Krämpfe eine verschiedene Lokalisation zeigen. Eine solche Erklärung kommt aber für meine 3 Fälle wohl nicht in Frage, da in keinem derselben vom Laryngologen Anzeichen einer peripheren Erkrankung entdeckt werden konnten.

Daß gerade die Schlingmuskulatur so vorzugsweise von den kontinuierlichen rhythmischen Zuckungen nach Kleinhirnherden befallen wird, erklärt sich wohl daraus, daß gerade sie aus Gründen physiologischer Zweckmäßigkeit besonders stark reflektorisch erregbar ist¹⁾, sodaß bei einer durch Wegfall regulierenden Kleinhirnpulse einsetzenden allgemeinen Steigerung oder Modifikation der bulbären Reflexerregbarkeit gerade sie zuerst in Zuckungen verfallen. Zur Erklärung isolierter Schlingmuskelkrämpfe brauchte man also nicht die Erkrankung isolierter zu ihnen führender Bahnen anzunehmen. Aus einer solchen physiologischer Weise besonders hohen Erregbarkeit läßt sich aber nicht der Umstand erklären, daß in einem meiner Fälle der Levator palpebrae, in einem anderen der Orbicularis oculi und in einem dritten die Interkostalmuskulatur und das Gebiet des dritten Facialisastes an den Zuckungen beteiligt war. Diese Tatsache wird man wohl nicht anders erklären können, als durch die Annahme, daß vom Kleinhirn aus nicht nur zu den einzelnen Reflexzentren, sondern auch zu Hirnnervenkernen Reize in sehr distinkten Bahnen verlaufen, deren Ausfall dazu führt, daß die von diesen Zentren resp. Kernen innervierten

¹⁾ Deshalb betreffen wohl auch die *reflektorischen* kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe am häufigsten die Schlingmuskeln.

Muskeln schon unter dem Einfluß der physiologischer Weise den Zentren bez. Kernen ständig zufließenden zentripetalen peripheren Erregungen in kontinuierliche rhythmische Zuckungen verfallen.

Anhang: Ueber cerebellare Sprachstörung.

Im vorliegenden Falle war die Sprache in der gleichen Weise alteriert, wie in den beiden früher von mir beschriebenen Fällen von Cerebellarapoplexie ähnlicher Lokalisation (33). Man konnte sie im wesentlichen als eine skandierende Sprache bezeichnen. Manche Worte und bei langen Worten manche Silben wurden etwas abgesetzt, manchmal fast abgehackt, bald verlangsamt, bald beschleunigt, hervorgebracht. Auf einige langsamer und mühsamer gesprochene Worte folgten öfters gewissermaßen etwas explosiv einige schnell hintereinander vorgestoßene Worte. Es war somit in erster Linie der Rhythmus der Sprache gestört. Öfters fanden sich interpolierte unzweckmäßige In- und Expirationen.

Monakow (48) ist der Meinung, daß das Kleinhirn bei der Lautsprache ganz unbeteiligt sei; die bei Kleinhirnerkrankungen beobachteten Störungen der Sprache seien sicher als Fernwirkung aufzufassen. Jedenfalls sei eine Anarthrie cerebellaren Ursprungs nicht bewiesen. Später gibt *Monakow* allerdings zu, daß immerhin bei „ziemlich reinen Kleinhirndefekten“ „etwelche dysarthrische Sprachstörungen“ beobachtet worden seien. *Oppenheim* (52) hält es für möglich, daß Sprachstörungen als Folge von Kleinhirnataxie vorkommen, und *Edinger* sagt, daß sich die Kleinhirnasynergie auch auf die Sprache erstrecken könne. *Babinski*¹⁾ hält die skandierende Sprache überhaupt für ein Kleinhirnsymptom und bezieht auch die skandierende Sprache der multiplen Sklerose auf Kleinhirnherde. *Haehnel* (23) beschrieb in seinem Fall von Pontoolivocerebellaratrophie eine Sprachstörung, die ganz derjenigen meiner 3 Fälle gleicht. *Vogt-Astwazaturow* (74) bezeichnen die Sprache bei cerebellarer Atrophie als unvollkommen kompensierte skandierende Sprache. Die meisten Berichte über Sprachstörungen bei Kleinhirnerkrankungen beziehen sich auf Fälle von Cerebellaratrophie. Da sich aber bei dieser Erkrankung sehr häufig auch in anderen Hirnteilen gewisse Entwicklungsstörungen finden, so wäre natürlich der Beweis für die wirklich cerebellare Natur der Sprachstörung nur zu erbringen, wenn das ganze Gehirn mikroskopisch durchuntersucht worden wäre.

¹⁾ Nach *Vogt-Astwazaturow* (74).

Für die Frage der cerebellaren Sprachstörung sind deshalb der vorliegende Fall und der erste¹⁾ meiner beiden 1907 beschriebenen Fälle von großer Wichtigkeit, weil hier die Sprachstörung nach Apoplexie eintrat und sich andere Herde, die für dieselbe verantwortlich gemacht werden könnten, nicht fanden. Von einer Druckwirkung auf die Medulla oblongata kann nach Art der Herde nicht die Rede sein und bei dem unveränderten Fortbestehen der Sprachstörung durch viele Monate (11 Monate, 1½ Jahr) ist es wohl auch auszuschließen, daß es sich um eine Reizwirkung handelt. Vielmehr geht aus diesen beiden Fällen hervor, daß eine Art *skandierende Sprache als cerebellare Ausfallserscheinung vorkommt.**)

Literaturverzeichnis.

1. Adler, Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden 1899.
2. Anton und Zingerle, Arch. f. Psych. Bd. 54.
3. Babinski und Nageotte, Nouv. Iconogr. de la Salp. 1902. XV. S. 492.
4. Bárány, Dtsch. med. Woch. 1913. S. 637.
5. Bechterew, Neur. Cbl. 1885. S. 194.
6. Derselbe, Funktionen der Nervenzentren. 1909.
7. Derselbe, Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.
8. Brouwer, Arch. f. Psych. 1913. LI. S. 539.
9. Bruce, Illustrations of the mid and hind brain. London-Edinburgh 1892, zit. nach (74).
10. Brun, Arb. a. d. hirnanatom. Inst. Zürich. 1912. VI. S. 273.
11. Buß, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 41. S. 241.
12. Dejerine, Anatomie des Centres nerveux. Tome II. Paris 1901.
13. Duguët, Ztschr. f. rat. Med. 1861. III. Reihe. IX. Bd. Zit. nach Mingazzini (45).
14. Edinger, Funktionen des Kleinhirns. Dtsch. med. Woch. 1913. S. 633.
15. Derselbe, Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1900. Vogel.
16. Ferrier und Turner, Philosophical Transactions. 1894. Vol. 185. p. II. S. 719.
17. Flechsig Neurol. Zbl. 1885. S. 196.
18. Derselbe, Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.
19. Gebhard, Diss. Halle 1887.
20. van Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. Löwen 1906.
21. Grabower, Arch. f. Laryng. 1912. XXVI. S. 17.
22. Greggio, Folia neurobiologica. 1914. No. 2.
23. Hähnel und Bielschowsky, Journ. f. Psych. u. Neur. 1915. S. 385.
24. Hammarberg, Nord. med. Arkiv. 1890. Bd. 22. Zit. nach (1).
25. Henschen, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 63.
26. Hoestermann, Neur. Cbl. 1911. S. 3.
27. Holmes und Stuart, Brain. 1908. XXXI. p. 125.
28. Horsley und Clarke, Brain. 1905. p. 13.
29. Dieselben, Brain. 1908. XXXI. p. 45.
30. Keller, Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1901. S. 177.
31. Klien, Dtsch. med. Woch. 1904. No. 17/18.

¹⁾ Der Fall II scheidet in dieser Beziehung aus, weil hier auch zahlreiche kleine cerebrale Herde vorlagen.

^{*)} Anmerkung des Herausgebers. Dem Verfasser ist meine Mitteilung „Über den Einfluß des Cerebellum auf die Sprache“ offenbar entgangen (diese Mon., XXIV, 1908). Der dort geschilderte Fall ist aber von Interesse, weil die Sprachstörung eindeutig als Operationsfolge doppelseitiger artifizierlicher Hunde sich eingefunden hat.

32. Derselbe, Neur. Cbl. 1907. No. 6. 33. Derselbe, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 1918. Bd. XLIII. S. 79. 34. Derselbe, Münch. med. Woch. 1918. No. 14. 35. *Klimoff*, Arch. f. Anat. u. Phys. 1899. S. 11. 36. *Kohnstamm*, Virchows Arch. 1902. S. 240. 37. Derselbe, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. 1900. S. 261. 38. *Laignel-Lavastine*, Nouv. Iconogr. de la Salp. XIX. p. 539. 39. *Lewandowsky*, Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. 1903. S. 129. 40. *Lhermitte*, Rev. neurol. 1913. 21 (II). 41. *Luciani*, Physiologie. Jena 1907. Fischer. 42. *Marie* und *Foix*, Rev. neurol. 1913. 21 (II). p. 48. 43. *Masuda*, Arb. a. d. hirn-anatom. Inst. Zürich. 1914. IX. 44. *Meyer*, Arch. f. Psych. XII. S. 63. 45. *Mingazzini*, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. XVIII. 77. 46. Derselbe, Mtsschr. f. Psych. u. Neur. XV. 47. *Moeli* und *Marinesco*, Arch. f. Psych. XXIV. S. 655. 48. *v. Monakow*, Hirnpathologie. 1905. 49. *Monroe* und *Findlay*, Glasgow Journal. 1908. Zit. nach *Ziehen* (76). 50. *Negro* und *Roasenda*, Giornale della acad. di med. di Torino. 1907. Vol. XIII. Zit. nach *van Rynberk* (64). 51. *Nothnagel*, Virchows Arch. 68. S. 33. 52. *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. Karger. 53. *Ossokin*, Nachrichten der Kaiserl. Nikolaus-Universität in Saratow. 1912 (russisch). Ref. Ztschr. f. d. Ges. Neur. Abt. Ref. VI. S. 876. 54. *Probst*, Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1901. XX. S. 181. 55. Derselbe, Arch. f. Psych. XXXV. S. 692. 56. *Prus*, Arch. polonaises des sciences biol. et med. Vol. I. Zit. nach *v. Rynberk* (64) und *v. Bechterew* (6). 57. *Ramón y Cajal*, Beiträge zum Studium der Medulla oblongata. Leipzig 1896. Barth. 58. *Ransohoff*, Arch. f. Psych. XXXV. S. 403. 59. *Rayet* und *Collet*, zit. nach *Adler* (1). S. 46. Angeblich Arch. de neur. 1893. 60. *Rothmann*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XLI. S. 105. 61. *Russell*, Philosophical Transactions. 1895. p. 633. 62. Derselbe, Philos. Transact. 1894. p. 814. 63. Derselbe, Brain. 1895. XVIII. p. 523. 64. *van Rynberk*, Ergebnisse der Physiologie. VII. 1908. 65. *Sano*, L'encéphale. 1912. VII, 2. 66. *Sauer*, Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnbahnen beim Menschen. Diss. München 1914. 67. *Schaffer*, Ztschr. f. die ges. Neur. u. Psych. Orig. XXX. S. 70. 68. *Schrader*, Ein großer Hirnschenkelherd usw. Diss. Halle 1884. 69. *Schweiger*, Arb. a. d. neurol. Inst. Wien. XIII. 260. 70. *Seppilli*, Riv. sper. di froniatr. V. Ref. in Centralb. f. Nervenheilk. 1880. 71. *Sittig*, Neur. Cbl. 1917. S. 72. 72. *Thomas*, Compt. rend. de la Soc. de biol. 1904. II. p. 643. 73. *Uemura*, Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. 1917. 74. *Vogt* und *Astvazaturow*, Arch. f. Psych. 1912. 49. S. 75. 75. *Witte*, Neur. Cbl. 1912. S. 335. 76. *Ziehen*, Anatomie des Zentralnervensystems in Bardelebens Handbuch. Jena 1913.

Erklärungen zu den Abbildungen auf Tafel I und II.

Die Photographie Abb. 3 ist zur besseren Sichtbarmachung einiger besonderer Verhältnisse nach einem stärker differenzierten Präparat gefertigt, an dem natürlich wieder andere Verhältnisse, wie z. B. die Degeneration der Olivenbahn und die Entartungen im Hemisphärenmark weniger deutlich hervortreten.

- a. B. = aberrierendes Bündel des Brückenarmes, Abb. 6, 7, 9.
 Am = Amiculum olivae, Abb. 5—9.
 b = Bogenfasern des Lobus quadratus anterior, Abb. 4, 5

- Co* = Commissurenfasern (links aufgehellt), Abb. 3, 4.
g.g' = Guirlandenfasern der oberflächlich gelegenen Lobuli-Unterabteilungen, Abb. 3.
Hi = Faserung des Olivenhilus, Abb. (5), 6—9.
o = Degenerierte Olivenbahn im Kleinhirn, Abb. 3—8.
q = Die das Olivenband quer durchziehenden Fasern zur kontralateralen Olive, Abb. 9.
r. p = Biretro pyramidale Fasern, Abb. (5), (6), 7—9.
t = Degenerierte prä-, intra- und retro trigeminale Bogenfasern rechts, Abb. 9.
t' = Dieselben Fasern links erhalten, Abb. 9.
w = Bündel vom Herd zum Wurm (degeneriert), Abb. 3—6.
w' = Dasselbe links (weniger hell), Abb. 3, 4.
w = Bündel vom Wurm nach dem Herd (erhalten), Abb. 3—4.
w' = Dasselbe links Abb. 3—5.

Anmerkung: Die eingeklammerten Zahlen bedeuten, daß die genannten Gebilde in den betreffenden Abbildungen sichtbar, aber nicht bezeichnet sind.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. Main.
[Direktor: Geh.-Rat Professor Dr. Sioli.]

Über das Vorkommen von Spirochäten in den perivaskulären Räumen der weißen Substanz bei Paralyse.

Von

Dr. F. JAHNEL.

(Hierzu Taf. III.)

Nach unseren bisherigen Erfahrungen ist die Paralyse vom parasitologischen Standpunkte eine Hirnrindenspirochätose. Die Spirochäten kommen nur in der grauen Hirnsubstanz vor und zwar hier wieder besonders zahlreich in den Ganglienzellschichten der Hirnrinde. *Noguchi* hatte behauptet, daß die Spirochäten ausschließlich in den Ganglienzellschichten der Rinde zu finden seien und in der obersten Schicht (der Neurogliaschicht) vollkommen fehlten; ich habe bereits wiederholt darauf hingewiesen, daß von dieser Regel auch Ausnahmen vorkommen, und bin jetzt auf Grund eines größeren Beobachtungsmaterials zu der Ansicht gekommen, daß Spirochäten in der Neurogliaschicht — wenn auch nicht in der großen Zahl und mit der gleichen Regelmäßigkeit wie in den Ganglienzellschichten der Rinde — gar nicht so selten zu finden sind.

Hingegen habe ich bisher bei allen Fällen von Paralyse eine Erscheinung gefunden, nämlich, daß die weiße Substanz des Gehirns von Spirochäten vollkommen frei ist. Mag man noch so zahlreiche Hirnstellen verschiedener Fälle untersuchen, in allen Präparaten sieht man, daß die Parasiten nur in der Hirnrinde vorhanden sind und daß die Grenze der parasitenhaltigen Zonen scharf zusammenfällt mit der Rindenmarkgrenze. Mit diesen meinen Beobachtungen decken sich auch die Erfahrungen anderer Autoren (*Marinesco* und *Minea*, *Levaditi*, *A. Marie* und *Bankowski*), welche sich allerdings nur auf die Untersuchung weniger Fälle beziehen. Nur *Noguchi* und *Moore* geben in ihren Arbeiten an, daß sie auch Spirochäten in der weißen Hirnsubstanz, jedoch nicht so zahlreich wie in der Hirnrinde, gesehen hätten; über die Lagerung der Parasiten in der weißen Substanz und über die Zahl derartiger Beobachtungen haben sie jedoch keine Mitteilungen gemacht. Dementsprechend bezeichnet *Noguchi*¹⁾ die Paralyse „als eine diffuse Spirochätose des ganzen Gehirns mit vorzüglichem Befallensein der Rindenzone“.

Da mir die Frage, ob und unter welchen Bedingungen Spirochäten in der weißen Substanz vorkommen können, von großer prinzipieller Wichtigkeit zu sein scheint, habe ich derselben schon seit längerer Zeit besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Es ist mir bisher gelungen, zwei Ausnahmen von der eingangs aufgestellten Regel aufzufinden.

Zunächst habe ich bei meinen Untersuchungen über Spirochätenbefunde in den Stammganglien die Beobachtung gemacht, daß die Spirochäten sich hier nicht nur in dem der Hirnrinde homologen grauen Gewebe finden, sondern auch in den kleinen Inselchen von der Struktur der weißen Hirnsubstanz, die in den Linsenkern eingesprengt sind.

Neuerdings habe ich auch Spirochäten in den perivaskulären Räumen der subkortikalen weißen Substanz gefunden. Über diesen Befund will ich hier kurz berichten.

Ich habe diese Erscheinung bisher nur bei einem Falle gefunden, der u. a. auch Spirochäten in den Stammganglien hatte und dessen Krankengeschichte bereits kurz in meiner Arbeit „Spirochätenbefunde in den Stammganglien bei Paralyse“ als Fall 1 wiedergegeben ist²⁾.

¹⁾ Berl. klin. Woch. 1913. S. 1884.

²⁾ Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 13. S. 60.

Bekanntlich hat man im Nervensystem eine Unterscheidung getroffen zwischen den adventiellen (inneren Lymphräumen oder *Virchow-Robinschen*) und den perivaskulären (oder *Hisschen*) Räumen.

Es ist *Nißls* Verdienst, gezeigt zu haben, daß die bei der Fixierung des Zentralnervensystems um die Gefäße wie um die Ganglienzellen entstehenden Gewebslücken keine Lymphräume, sondern Schrumpfräume sind, die durch ein Zerreißen des Gewebes an diesen Stellen entstanden sind; an den Gefäßen erfolgt dieser Riß in der Regel nicht zwischen der Gefäßwand und der *Membrana limitans perivascularis Helds*, sondern außerhalb derselben. In diesen Schrumpfräumen finden sich in der Regel reichliche Myelinkugeln, die erst bei der Fixierung an diesen Stellen gebildet werden. Es gehen also bei den gebräuchlichen Fixierungsmethoden gerade an diesen Stellen erhebliche und stürmische physikalische und chemische Prozesse vor sich, die zu starken Lageveränderungen führen.

In meinem Falle fanden sich um mehrere Markgefäße und Gefäßpakete der Marksubstanz in dem perivaskulären Gerinnsel Spirochäten. Stellenweise zeigen sie die typische Gestalt, die atypischen Formen überwiegen jedoch.

Namentlich findet man sehr häufig Spirochäten, deren Leib sehr unregelmäßige Windungen zeigt oder teilweise, seltener auch ganz gestreckt ist und keine Windungen mehr aufweist. Manche dieser atypischen Formen, welche sich sehr weit von der typischen Form der *Spirochäta pallida* entfernen, können natürlich nur mit Vorbehalt als Parasiten angesprochen werden. Die Häufigkeit dieser gestreckten Spirochätenformen gerade an diesen Stellen — während die Parasiten in der Hirnrinde desselben Schnitts, die hier sehr zahlreich sind, im allgemeinen durchaus typisch geformt sind — hängt wohl damit zusammen, daß auch die Parasiten, die bei der Fixierung in einen freien oder zunächst nur mit Flüssigkeit ausgefüllten Raum zu liegen kommen, auch hier gleichzeitig stärkeren Formveränderungen ausgesetzt sind und in mehr oder weniger verzerrtem Zustande fixiert werden, während naturgemäß die in das Gewebe eingebetteten Spirochäten unter den schrumpfenden Einwirkungen der Fixierungsflüssigkeit viel weniger zu leiden haben. Ich habe, nebenbei bemerkt, die gleiche Erfahrung an den Schrumpfräumen um die Ganglienzellen gemacht. Auch hier sieht man häufig derartige mehr oder weniger deformierte Parasiten. Dies deutet darauf hin, daß derartige Formveränderungen



Fig. 1.

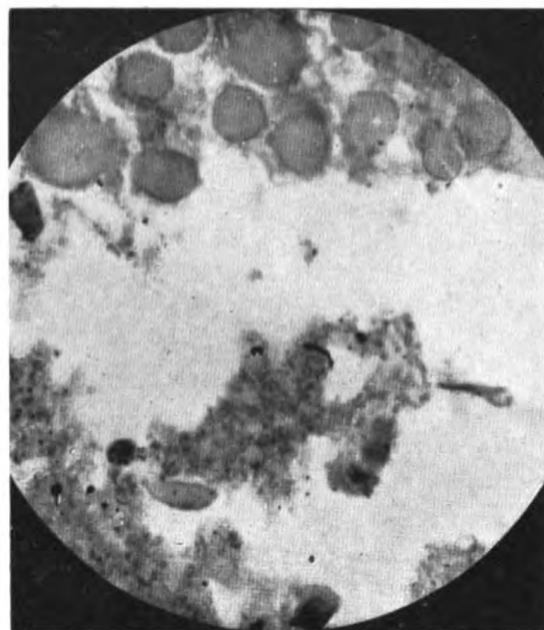


Fig. 2.

Fig. 1 u. 2. Spirochäten in den perivaskulären Räumen der weißen Substanz.

Fig. 1. Apochrom 2 mm, Proj.-Ok. 4, Tubusl. 170, Balgauszug 60.

Fig. 2. Apochrom 2 mm, Proj.-Ok. 4, Tubusl. 170, Balgauszug 80.

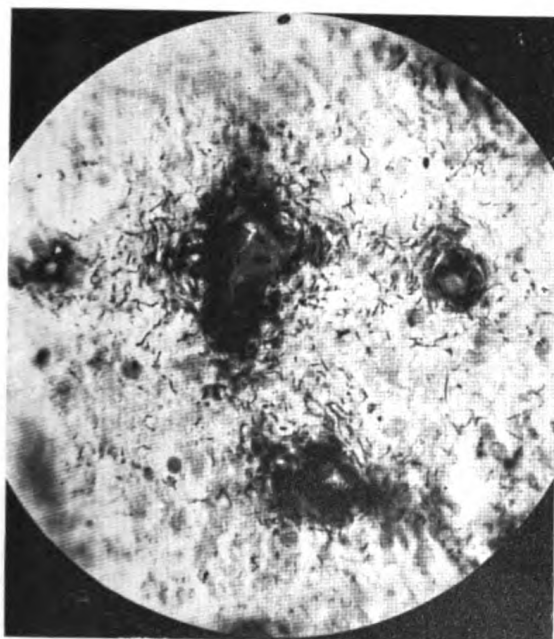


Fig. 3.

Spirochätenanhäufungen um die Gefäße der Großhirnrinde eines anderen Falles.

Apochrom 2 mm, Proj.-Ok. 2, Tubusl. 170.

Balgauszug 30.

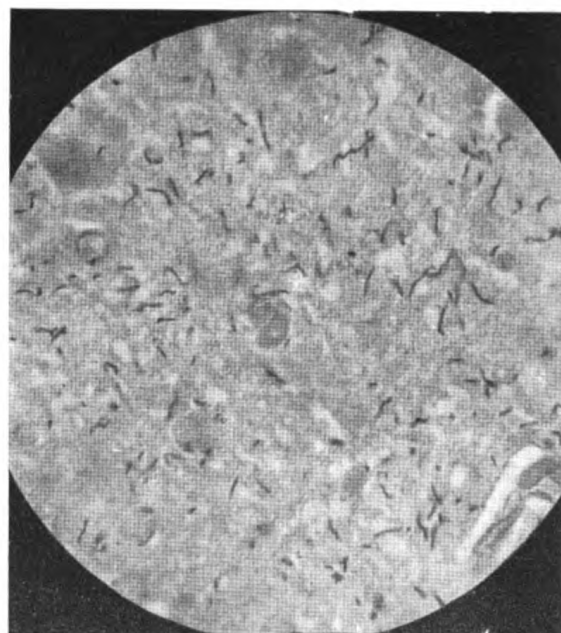


Fig. 4.

Spirochäten in der Hirnrinde des gleichen Falles.

Apochrom 2 mm, Proj.-Ok. 2, Tubusl. 170,

Balgauszug 40.

Original Rudolf phot.!

Verlag von S. Karger in Berlin.

der Spirochäten an diesen Stellen durch den Vorgang der Fixierung des Gewebes hervorgerufen werden.

Die Spirochäten liegen in diesem Falle in den perivaskulären Räumen in einem gelblich gefärbten Gerinnsel zum Teil zwischen den Myelinkugeln ohne erkennbare nähere Beziehung zu den Gefäßwänden. Ihre Zahl wechselt. Man findet sie auch in den perivaskulären Räumen, bei denen das Gefäß beim Schneiden ausgefallen ist.

Die über diesen Stellen liegenden Rindenpartien enthalten zahlreiche Spirochäten, welche diffus im nervösen Parenchym ausgebreitet sind. Besondere anatomische Veränderungen finden sich an diesen Stellen nicht. In den adventiellen Lymphräumen sind daselbst Plasmazellen und Lymphozyten, jedoch nicht in besonders großen Mengen, anzutreffen. Man sieht in den Präparaten sehr schön, wie die Membrana perivascularis den Gefäßen angelagert ist und wie diese durch zarte Brücken stellenweise mit dem kompakten Gewebe der weißen Substanz verbunden ist. Vielfach finden sich in den Maschen der Gliafäden die Markkugeln. Tertiärluetische Veränderungen sind an den Gefäßen nicht nachweisbar.

Welche Bedeutung hat das Vorkommen von Spirochäten in den perivaskulären Räumen?

Es bedarf keiner Begründung, daß die Spirochäten vor der Fixierung des Nervengewebes sich an diesen Stellen nicht befunden haben können. Stammen sie nun aus dem nervösen Parenchym der weißen Substanz und sind sie bei der Fixierung, wie etwa die Markkugeln, in diesen Raum gelangt? Dagegen spricht meines Erachtens die Tatsache, daß die Spirochäten, welche in diesem Raum nicht selten sind und die ich in verschiedenen Schnitten nachweisen konnte, im Parenchym der weißen Substanz vollkommen fehlen. Es ließe sich allerdings denken, daß die Spirochäten schon zu Lebzeiten aus den Gefäßen, Gefäßwänden bzw. adventiellen Lymphräumen in die umgebende weiße Substanz außerhalb der Membrana limitans eingedrungen seien, daß sie aber aus mechanischen oder anderen Gründen sich nicht in dem Parenchym der weißen Substanz weiter bewegt, sondern sich in unmittelbarer Nähe der Gefäße aufgehalten haben; dann könnten sie durch den Fixierungsvorgang in diese Räume gelangt sein.

Oder sind die Spirochäten bei der Fixierung aus den Gefäßen oder Gefäßwänden in die Schrumpfräume gelangt? Für diese Annahme ergeben sich keine Anhaltspunkte, da die Parasiten in

der Marksubstanz auch in und an den Gefäßen vollkommen fehlen. Er wäre doch sonderbar, wenn dann keine einzige Spirochäte in den Gefäßwänden zurückgeblieben wäre, während bekanntlich in der Hirnrinde die Spirochäten zuweilen in den Gefäßwänden in großer Zahl zu sehen sind und anscheinend bei der Fixierung aus den Gefäßwänden nicht austreten. Ich habe übrigens auch in einzelnen Gehirnen von hereditärer Syphilis, die Spirochäten im Gefäßlumen oder in den Gefäßwänden zeigten, während das nervöse Parenchym des Zentralnervensystems von Spirochäten frei war, keine Spirochäten in den perivaskulären Räumen gefunden. Keinesfalls sind die Parasiten auch aus ferner gelegenen Teilen der Großhirnrinde durch den Fixierungsprozeß in die Schrumpfräume der Markgefäße gelangt.

Es ließe sich denken, daß bereits intra vitam aus den Gefäßen oder adventiellen Lymphräumen Parasiten in die Nachbarschaft ausgetreten seien und in unmittelbarer Nachbarschaft der Grenzmembran sich aufgehalten hätten. Ich habe mehrere Fälle von Paralyse gesehen, bei denen die Spirochäten nicht wie sonst in ihrer Hauptmasse im nervösen Parenchym zu finden waren, sondern in den Gefäßwänden und um die Gefäße der Hirnrinde in dichten Massen angehäuft waren. Man findet in der Hirnrinde ebenfalls Spirochäten in den perivaskulären Räumen, vielfach sieht man auf den Schnitten als Ringe sich präsentierende Spirochätenhaufen, welche außerhalb des Schrumpfraumes in dem angrenzenden Parenchym liegen. Auch dort, wo um die Gefäße keine Schrumpfräume zu sehen sind, findet man Spirochäten in dichten Massen um die Gefäße im Bereich des nervösen Parenchyms. Diese Befunde sollen Gegenstand einer späteren Veröffentlichung bilden, es kam mir nur darauf an, zu zeigen, daß in der Großhirnrinde zuweilen eigenartige perivaskuläre Parasitenansammlungen vorkommen. *Binger* und *Wbolach*¹⁾ haben auch bei mit *Trypanosoma gambiense* infizierten Affen Trypanosomen in den perivaskulären Räumen gesehen.

Während in den perivaskulären Räumen der Hirnrinde Spirochäten häufig anzutreffen sind, scheinen sie jedoch an den gleichen Stellen der weißen Substanz nur sehr selten vorzukommen.

¹⁾ The Journal of medical research. Bd. 27.

(Aus dem Festungshilfslazarett IV Posen.
[Damaliger Leiter: Oberstabsarzt Dr. Kantorowicz.]

Zwei Fälle von Syringomyelie bzw. Syringobulbie mit Nystagmus.

Von

Dr. MAX LEVY-SUHL
in Berlin-Wilmersdorf.

In seinen vor kurzem veröffentlichten Untersuchungen (Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 76, S. 211 ff., 1918) „Über die Beziehungen der Syringomyelie bzw. Syringobulbie zum zentralen Vestibularis“ (aus *Obersteiners* neurologischem Institut) fand *R. Leidler* seine schon vorher für die multiple Sklerose aufgestellte Ansicht vollauf bestätigt, nämlich, daß die lokale Ursache des Nystagmus bei diesen Krankheiten in einer Schädigung der spinalen Acusticuswurzel bzw. der aus ihr zum hinteren Längsbündel ziehenden Bogenfasern zu suchen sei bei im übrigen ungestörter Funktion des statischen Labyrinths¹⁾.

Wenn auch das Augenzittern bei der Syringomyelie bzw. Syringobulbie zu den weniger bedeutsamen und selteneren Krankheitszeichen gehört — nach *Schlesinger* 15 pCt. — so scheinen mir doch *Leidlers* Mitteilungen neurologisches Interesse genug zu haben, um in einer neurologischen Zeitschrift ausdrücklich auf sie verweisen und zwei entsprechende Fälle von Syringobulbie mit Augenzittern, die für die *Leidlersche* Auffassung einen klinischen Beitrag liefern, hiermit der Literatur einverleiben zu dürfen. Der erste der beiden Fälle ist zugleich ein Beispiel für die früher stark umstrittene Frage der *traumatischen* Entstehungsweise.

Leidler hat auf Grund klinischer, pathologisch-anatomischer und neuerlich experimenteller Versuche am Kaninchen folgende Leitsätze aufgestellt:

1. Der Nystagmus bei der Syringobulbie wird durch den typischen lateralen Spalt in der Medulla oblongata erzeugt. Dieser Spalt zieht im allgemeinen meist einseitig entwickelt von der Gegend des Zentralkanals gegen die spinale Quintuswurzel, in den kaudalsten Teilen der Medulla oblongata corso-lateral, weiter aufwärts medial-lateral und schließlich ventral-lateral. Es werden in Mitleidenschaft gezogen die spinale Wurzel des 9. Hirnnerven

¹⁾ Vgl. hierzu den Fall von Syringobulbie mit Zungenatrophie ohne Augenzittern bei erheblicher Zerstörung der Fibræ arc. int., den *R. H. Förster* in der Mon. f. Psych. u. Neurol. kürzlich beschrieb (Bd. 44, S. 48, 1918).

mit ihrer substantia gelatinosa, der Vaguskern, hie und da auch der Hypoglossuskern, die spinale Quintuswurzel, die Fibræ arc. int. und schließlich die spinale Acusticuswurzel und, nur selten, Teile vom Facialis. — Nach *Schlesinger* reicht der Spalt nie weiter als bis zur Höhe des Facialisaustritts; der Beginn der Brücke bildet die Grenze nach oben.

2. Der Nystagmus entsteht dann, wenn dieser Spalt auch nur einen kleinen Teil der spinalen Acusticuswurzel oder die Bogenfasern, die aus derselben zum hinteren Längsbündel ziehen, lädiert.

3. Der Nystagmus ist meist zu beiden Seiten gerichtet und schlägt horizontal oder horizontal + rotatorisch, fast immer zur kranken Seite.

4. Die Reaktion des Vestibularis ist in diesen Fällen vollkommen erhalten.

5. Auch der Schwindel nach bestimmter Richtung stammt daher.

6. Beim Kaninchen sind es vorwiegend die kaudalsten Teile des Deiterskerns, die bei Durchtrennung der Bogenfasern rotatorischen Nystagmus erzeugen, bei der von höheren Teilen horizontalen.

7. Die Erscheinungen am Menschen stimmen mit den beim Kaninchen erhaltenen vollkommen überein.

Fall I. Der erste unserer Fälle betrifft den ungedienten Landsturmann, späteren Armierungssoldaten Boniak, 36 Jahre alt, von Beruf Landarbeiter. Eine Schwester krampfkrank, sonst nichts von Belang in der Familie.

Tabak-, Alkoholmißbrauch und Infektion in Abrede gestellt. Wassermann negativ.

Bis zum Eintritt in den Heeresdienst am 20. V. 1915 angeblich gesund. Vom 20.—27. IV. 1917 im Revier wegen „Gelenkrheumatismus“. Nach Beteiligung an zahlreichen Kämpfen im Westen wurde B. Anfang November 1917 durch Granateinschlag verschüttet. Von Kameraden herausgezogen, erlitt er dabei eine Muskelzerrung des rechten Biceps. Außerdem war die Übergangsfalte des linken unteren Augenlids und die Augenbindehaut links verletzt.

In der Korpsaugenstation in Bonn erfolgte deshalb eine kleine Incision, die offenbar zu einer Verkleinerung der Lidspalte links führte. Wegen nervöser Beschwerden wurde er der dortigen Universitäts-Nervenpoliklinik vorgeführt und dort als *Hysterie* aufgefaßt. Nunmehr Ende 1917 nach einer Nervenstation (Festungslazarett Glogau) verlegt, klagte er über zeitweise Kopfschmerzen, Schwindlig- und Schwarzwerden vor den Augen, erschwertes Laufen sowie Schmerzen am rechten Oberarm. Am 10. II. 1918 zur Nervenstation des Festungslazaretts Posen (San.-Rat Dr. *Popper*) überführt, wurde dort bald Syringomyelie bei ihm vermutet auf Grund folgender Abweichungen:

Andeutung von Nystagmus; Bauchdeckenreflexe fehlen; Kniesehnenreflexe erhöht, links mehr als rechts; Babinaki, Rossolimo links +; Patellarklonus +, besonders links. Gefühl für Schmerzen und Berührung im ganzen linken Arm stark, rechts etwas herabgesetzt.

Linke Lidspalte enger als rechte (dies freilich offenbar durch die Operationsnarbe (vgl. oben) am unteren Augenlid bedingt).

Leichte Verbiegung im Hals-Brust-Teil nach links.

Im April erfolgte auf der chirurgischen Abteilung, die übrigens bereits Beteiligung der Quintuswurzel erwähnte, die Operation des Bicepsrisses mit gutem Erfolg.

Der Krankheitsprozeß am Nervensystem schritt in den nächsten Monaten rasch weiter und führte bis Ende Juni zu folgendem Bilde:

B. klagt dauernd über Kopfschmerz, besonders in der linken Stirn und im Hinterkopf, sowie Schwindel beim Laufen mit Taumeln nach links, Nachlassen der Kraft in den Armen, besonders links, Ermüden beim Laufen.

Objektiv: Das linke Schulterblatt des untersetzten, gut genährten Mannes steht etwas flügel förmig ab, die rechte Schulter erscheint etwas tiefer und nach vorn geneigt. Beide Arme, jedoch vorwiegend der linke, zeigten verminderte Kraft beim Emporheben, auch die Schulterhebung links etwas herabgesetzt. Pupillen gleich weit; Reaktion auf L. und C. ungestört. Lidspalten wie früher. Facialis im übrigen o. B. Hornhautreflex links fast aufgehoben, rechts stark herabgesetzt (Trigeminusgebiet s. unten!) Augenbewegung nicht eingeschränkt; beim Blick nach links sehr lebhaftes nach rechts geringeres, horizontales, zeitweise auch rotatorisches, überhaupt wechselnd deutliches, Augenzittern.

Gaumensegel links etwas tiefer als rechts. Würg- und Gaumensegelreflexe +. In der linken Zungenhälfte deutlicher Schwund und fibrilläre Zuckungen.

Trizepsreflex links nicht, rechts schwer auslösbar. Knochenhautreflex des Vorderarms +, mit Volarbeugung. Fibrilläre Zuckungen in der linken ulnaren Unterarmmuskulatur. Deutlicher Schwund der Handmuskulatur, besonders des linken Kleinfingerballens und der Interossei 4 und 5; rechts in geringerem Grade.

Grobe Kraft in Händen und Armen herabgesetzt, besonders links. Bauchdeckenreflexe fehlen. Hodenheberreflexe +. Kniesehnenreflexe stark erhöht, links mehr als rechts. Achillessehnenreflexe =, links Fußzittern angedeutet. Fußsohlenreflexe herabgesetzt, links Oppenheim angedeutet. Die übrigen pathologischen Reflexe unsicher. Knie-Hacken-Versuch und Fingernasen-Versuch unsicher. Bei Fuß-Augenschluß Taumeln nach links. Lagegefühl der Finger in der linken Hand gestört, in den großen Zehen erhalten.

Stereognostisches Erkennen der linken Hand offenbar erschwert. Keine Adiadochokinesis. Gang unsicher, breitbeinig, bei Augenschluß Abweichen nach links. Baranyscher Zeigerversuch nicht gestört. Keine Hörstörung. Berührungs- und Schmerzempfindung (Oberarzt Dr. Haas) auf der ganzen linken Kopfhälfte, am Hals und oberen Teil von Brust und Rücken vorn etwa bis zur 4. Rippe, hinten bis zum 3. Brustwirbel, in gradliniger Begrenzung links aufgehoben; ebenso im ganzen linken Arm. Empfindung für Warm und Kalt in gleicher Ausdehnung gestört.

Am 11. VI. 1918 wurden auf der Rückseite der linken Hand und des linken Mittelfingers zwei wasserhelle Blasen bemerkt, von deren Entstehung

der Kranke nichts wußte (Brandblasen oder trophische Störungen?); ferner wurde der linke Unterschenkel vom Knie abwärts mit Ausnahme der Fußsohlen temperaturunempfindlich bei erhaltener Berührungsempfindung festgestellt (Dr. Haas).

B. wurde als dauernd kr. u. aus dem Heere entlassen.

Fall II. Maschinengewehr-Schütze Gefr. Fiedler, 21 Jahre alt, von Beruf Schlosser.

Familiengeschichte o. B.

F. selbst angeblich stets gesund. Als Kriegsfreiwilliger mit 17½ Jahren ins Feld. Abgesehen von einem Darmkatarrh bis 1916 gesund. Dann bemerkte er ein ganz allmähliches Nachlassen der Kraft in der linken Hand und Steifigkeit des linken Daumens, jedoch kam er erst August 1917 dieserhalb ins Lazarett. Er wurde November 1917 ungebessert zum Ersatztruppenteil und von dort im März 1918 unverhofft wieder ins Feld geschickt. Dort mußte er sich, weil er den Dienst nicht verrichten konnte, sogleich krank melden, und es wurde durch den Truppenarzt am 18. IV. 1918 „Muskelschwund infolge Medianuslähmung (Affenhand) und Augenzittern“ festgestellt. Von der Ersatztruppe zur Nervenstation des hiesigen Festungshilfslazaretts geschickt, wurde dort bei der Aufnahme (Oberarzt Dr. Jolowicz) eine schwere Atrophie des linken Unterarms (bis 4½ cm Umfangsdifferenz) und der Handmuskeln festgestellt. Der linke Deltamuskel erschien etwas schwächer, die Beugefähigkeit des Daumenendgliedes und Opposition waren aufgehoben.

Die übrigen Bewegungen waren frei, jedoch die Kraft links allgemein herabgesetzt. Die linke Hand fühlte sich kälter an als die rechte. Berührung und Schmerz am linken Arm herabgesetzt. Es bestand starkes, horizontales Augenzittern beim Blick nach links, geringeres, rotatorisches beim Blick nach rechts.

Im übrigen keine Abweichungen am Nervensystem.

Wegen Verdachts auf Syringomyelie der Station überwiesen, entwickelten sich bis Ende Juni bei dem körperlich mittelkräftigen Kranken, der außer mehreren größeren und kleineren Pigmentflecken und zusammengewachsenen Augenbrauen nichts Auffälliges darbot, folgende weitere Abweichungen:

Linke Pupille weiter als rechts bei prompter Reaktion.

Leichter spontaner rotatorischer Nystagmus mit Drehung nach links. Beim Blick nach links starker, beim Blick nach rechts geringerer Nystagmus ohne eigenes Empfinden davon.

Hornhautreflexe schwach, besonders links. Trigeminus sonst o. B.

Tricepsreflex links nicht auslösbar. Fußsohlenreflex links Spur schwächer als rechts.

Der Muskelschwund zeigt sich links jetzt auch in den Interossei bei gleichzeitiger Erschwerung des Spreizens. Entartungsreaktion daselbst.

Die Beugesehnen springen in der Hohlhand deutlich hervor. Der Daumenballen ist stark abgeflacht, weniger der Kleinfingerballen.

Störung des Kältegefühls war nur in der Kleinfingerballen-Gegend, des Wärmegefühls in der ganzen linken Hand, in geringem Maß auch in der rechten Hand nachweisbar.

Keinerlei Gleichgewichtsstörung oder Ataxie; ungestörter Baranyscher Zeigerversuch; keinerlei Störung des Acusticus (Leiter der Korps-Ohrenstation Dr. Kassel).

Bemerkenswert war, daß der Kranke auf dringenden Wunsch handwerklich beschäftigt wurde, dabei sehr eifrig war und stets bestritt, Anstrengungs- oder Schmerzgefühl in seinem stark geschwächten Arm zu haben. Es erschien nötig, ihn wegen Gefahr der Verschlimmerung von den Anstrengungen zurückzuhalten, und er mußte ebenfalls als kr. u. aus dem Heeresdienst entlassen werden.

(Aus der psychiatrischen Universitäts-Klinik zu Frankfurt a. Main.
[Geh. Rat Direktor Sioli.])

Zur Frage der Blutgerinnungszeit bei der Dementia praecox.

Von

ERICH SCHNEIDER.

Hauptmann hat bei seiner Untersuchung über die Blutgerinnungszeiten bei der Katatonie (Z. f. d. g. N. u. Psych. Bd. 29) auffallende Befunde erheben können, aus denen er gewisse diagnostische Schlüsse ziehen zu können glaubt. Bisher liegt auf diesem Gebiete nur noch die Arbeit von *H. Bumke* vor (M. f. Psy. u. N. Bd. 40). Bei der Wichtigkeit der Frage, ob es auf diesem Wege möglich ist, diagnostische Anhaltspunkte zu finden und auch vielleicht dem Dementia-praecox-Problem näher zu kommen, war es angebracht, bei dem Material der hiesigen Klinik Nachuntersuchungen vorzunehmen.

Zunächst die Frage der Methode und der Technik: *Hauptmann* und *Bumke* haben die verbesserte *Schultzesche* Methode benutzt, indem sie das Blut nicht mit der *Frankeschen* Nadel, sondern, worauf auch *Schultze* hinweist, direkt aus der Vene entnahmen. *Holmgren* weist auf die großen Unterschiede hin, die bei Blutgerinnungszeiten mit Benutzung der *Frankeschen* Nadel vorkommen können. Wir haben uns der Methode von *Fingerhut* und *Wintz* bedient (Münch. med. Woch. 14). Es erübrigt sich, die Technik zu beschreiben, da sie von diesen Autoren genau angegeben ist. *Fingerhut* und *Wintz* lehnen auch mit Recht die *Wrigtsche* und *Brücknersche* Methode ab, die ebenfalls auf dem Prinzip der *Frankeschen* Nadel beruht. Die Methode von *Fingerhut* und *Wintz* hat im Gegensatz zu der *Schultzeschen* den Vorteil, daß man bequem und genau den Zeitpunkt bestimmen kann, an dem die Gerinnung beginnt und an dem sie beendet ist. Auffallend ist nur, daß bei der letzteren Methode die Zeit der Blutgerinnung normalerweise nur halb so lang ist, wie bei der *Schultzeschen*. Jedoch ist es klar, daß für die Frage des Unterschiedes der Blut-

gerinnungszeiten bei verschiedenen Erkrankungen zur Diagnosenstellung es überhaupt darauf ankommt, ob relative Unterschiede vorhanden sind. Sie müssen sich dann bei jeder einzelnen Methode ausprägen, sofern sie exakt ausgeführt wird.

Hauptmann stellte fest, daß bei reinen Fällen von Katatonie die Blutgerinnung ganz erheblich beschleunigt sei, und daß sie mit ihrem Höchstwerte sich durchweg noch unter dem Normalwerte halte. Etwas anders schon verhalten sich die Resultate von *H. Bumke*, wenngleich auch sie fand, daß die Katatonie mit fast $\frac{1}{3}$ der Fälle, die Hebephrenie mit fast der Hälfte unter der Normalzeit stehe. Am klarsten und schnellsten orientieren wir uns, wenn wir die Tabellen der beiden Autoren anführen. (Siehe Tabelle I und II.)

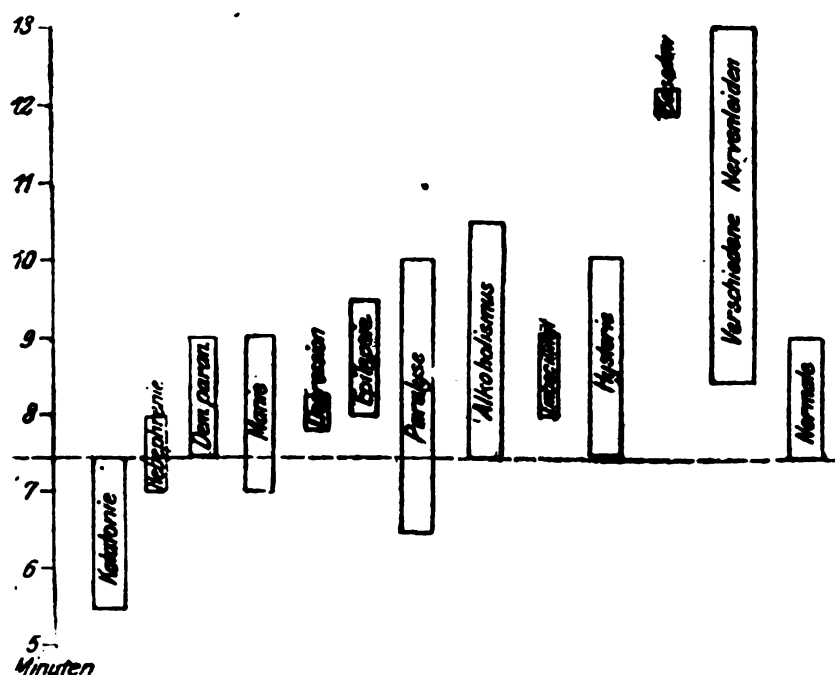


Fig. 1 (aus Ztschr. f. d. ges. Psych. Bd. 29).

H. Bumke ist der Meinung, daß sich ihre abweichenden Resultate wohl darauf zurückführen lassen, daß man zwischen frischen Fällen der Erkrankung, in denen der Krankheitsprozeß noch aktiv ist, und abgelaufenen unterscheiden müsse. Sie fand bei 33 frischen Fällen von Katatonie die Gerinnungszeit in 70 pCt. unter dem Normalwert, während 58 abgelaufene Fälle in 92 pCt. einen höheren als den Normalwert zeigten. Bei der Hebephrenie konnte sie fast dasselbe Verhältnis feststellen. Die frischen Fälle hielten sich in

36 pCt. unter dem Normalwert, die alten in 59 über dem Normalwert. Diese letzten Ergebnisse wären ja sehr wichtig, denn gerade bei den frischen Fällen von Katatonie und Hebephrenie stehen ja der Diagnose oft sehr große Schwierigkeiten entgegen. Wir haben deshalb nach dem Vorschlag von *Bumke* von vornherein zwischen alten und frischen Fällen von Katatonie unterschieden und unter die frischen Fälle die gerechnet, in denen der Krankheitsprozeß höchstens 6 Jahre alt ist, wenngleich die überwiegende Mehrzahl unserer Fälle aus dieser Gruppe erst einige Monate bis 2 Jahre einen nachweisbaren Krankheitsprozeß aufwiesen.

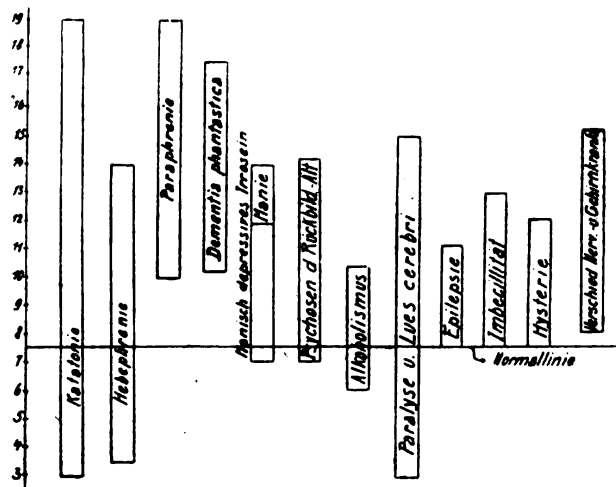


Fig. 2. Gerinnungswerte der einzelnen Psychosen (nach *Bumke*).

Wir haben nun in unserer Untersuchung, deren Resultat am besten durch die Tabelle deutlich gemacht wird, immer noch die Gesamtdurchschnittszeit der Beendigung der Gerinnung bezeichnet und auch die Durchschnittszeit des Anfanges der Fadenbildung vermerkt, so daß der schraffierte Teil den Durchschnittswert vor Beginn der Fadenbildung bis zur Beendigung derselben angibt. (Siehe Tabelle III.)

Wir sehen zunächst, daß wir besonders beim Durchschnittswert zwischen alter und frischer Katatonie keinen Unterschied finden können. Besonders beachtenswert ist es dann, daß gerade die Fälle, von denen wir eine größere Anzahl untersuchen konnten, untereinander verglichen, fast alle den gleichen Durchschnittswert zeigen. Differenzen von 10 Sekunden sind natürlich, wie es auch *Wintz* angibt, als innerhalb der Fehlerquelle liegend, zu bezeichnen. Auffallend ist bei uns, daß die Arteriosklerose verhältnismäßig einen geringen Wert zeigt. Daraus irgendeinen Schluß zu ziehen, ist wohl nicht angebracht, nur steht dieser Befund im Gegensatz

zu den Angaben von *Bumke*. Auch das manisch-depressive Irresein zeigt einen etwas geringeren Wert, auffallend ist er bei der Imbezillität, doch standen von den beiden letztgenannten Krankheitsbildern von reinen ausgeprägten Fällen zu wenig zur Verfügung.

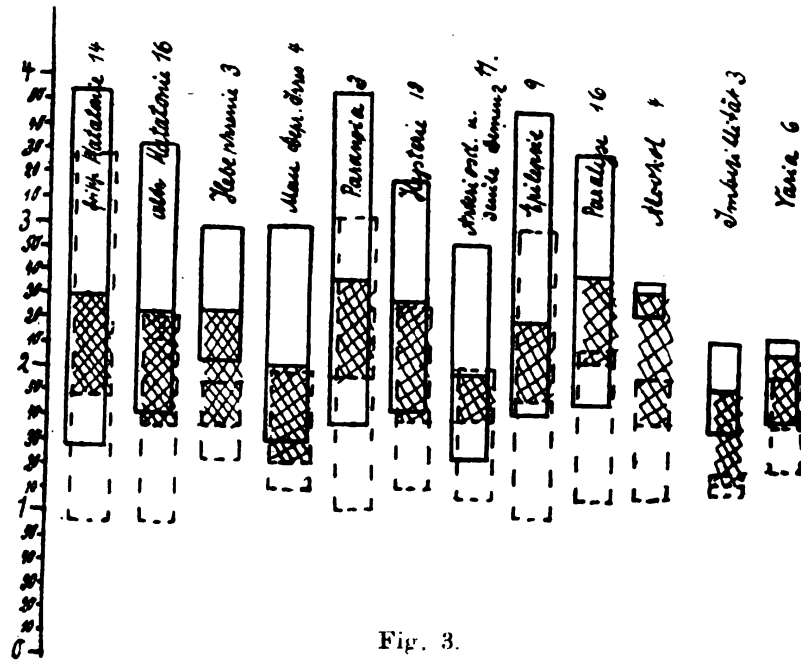


Fig. 3.

Aus unseren Untersuchungen geht also hervor, daß wir im Gegensatz zu *Hauptmann* und *H. Bumke* bei der Katatonie und Hebephrenie keine abweichenden und auffallenden Blutgerinnungszeiten nachweisen können. Zwischen frischen und alten Fällen von Katatonie fanden wir keinen Unterschied. Es zeigt sich vielmehr, daß die Erkrankungen, von denen wir eine größere Anzahl zu untersuchen Gelegenheit hatten, wie Katatonie, Hysterie, Epilepsie, Paralyse, besonders im Durchschnittswert, bis auf minimale noch fast innerhalb der Fehlergrenze liegende Abweichungen die gleiche Blutgerinnungszeit aufweisen. Vergleicht man diese Befunde mit den nach derselben Methode gefundenen Werten von 9 Minuten bei der Haemophilie, so muß man zugestehen, daß man nach unseren Ergebnissen einen Anhaltspunkt für die Katatonie aus der Blutgerinnungszeit nicht entnehmen kann. Die abweichenden niedrigen Ergebnisse des Durchschnittswertes beim manisch-depressiven Irresein und der Imbezillität sind wohl auf die geringe Anzahl der Untersuchungen zurückzuführen, da natürlich bei den einzelnen Individuen innerhalb gewisser Grenzen Schwankungen in der Blutgerinnungszeit vorkommen können.

U.C. MEDICAL CENTER LIBRARY

JUL 17 1904

San Francisco, 22

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLV.

Februar 1919.

Heft 2.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

Seite

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. B.
[Geh.-Rat Hoche.])

Über herdartige Spirochäten - Verteilung in der Hirnrinde bei Paralyse.
Von Prof. Dr. A. Hauptmann. (Hierzu Taf. IV—VI) 59

Kontinuierliche, klonische, rhythmische Krämpfe des Gaumensegels und der
Rachenwand bei einem Fall von Schußverletzung des Kleinhirns. Von
Dr. Rich. Arwed Pfeifer in Leipzig 96

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim.
[Direktor: Prof. Dr. Kleist.])

Ein Beitrag zur Bindearmchorea. Von Dr. Hertha Bremme in Erlangen.
(Hierzu Taf. VII) 107



BERLIN 1919.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6



Digitized by

Google

Schumannstr. Charité. Nervenlinik zu richten.

Original from

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Hormin

Hormin masc. Reines Organpräparat **Hormin fem.**

nach San.-Rat Dr. Georg Berg, Frankfurt a. M.

Bewährtes Spezifikum gegen

Sexuelle Insuffizienz

wird mit bestem Erfolg verwendet in der

Neurologie

bei sexueller Neurasthenie und Hypochondrie, Hysterie, Klimakterium virile, periodischer Migräne, Neurosen, Kriegsneurasthenie, Dysmenorrhoe, Amenorrhoe

Tabl.: Tägl. 3—6 St. **Supp.:** 1—2 St. **Amp.:** Tägl. oder jeden 2. Tag Amp. intragluteal. 30 Tabl. oder 10 Supp. oder 10 Amp. je 7,50 M.

Arztproben (4,70 M. die Schachtel) durch die

Impler-Apotheke München 50.

Umfangreiche Literatur kostenfrei durch

Fabrik pharmazeutischer Präparate

Wilhelm Natterer, München 19.

VERONAL

das

wichtigste unter den

Schlafmitteln

desgleichen

Veronal-Natrium

werden nach wie vor hergestellt und
sind in ausreichenden Mengen lieferbar.

**Veronal- und Veronal-
natrium-Tabletten**
Originalröhrchen mit 10 Stück.

E. MERCK-DARMSTADT.

(Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Freiburg i. B.
[Geh.-Rat *Hoche*.])

Über herdartige Spirochäten-Verteilung in der Hirnrinde bei Paralyse.

Von

Prof. Dr. A. HAUPTMANN.

(Hierzu Taf. IV—VI.)

Die ausführliche Veröffentlichung eines Teiles meiner Spirochätenuntersuchungen, nämlich der herdartigen Spirochätenverteilung in der Hirnrinde bei Paralyse, worüber ich im Mai d. J. auf der Wanderversammlung südwestl. Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden vorgetragen hatte, habe ich bis heute hinausgeschoben, da zu viele Fragen noch einer Lösung harren. Die heutige Niederschrift bringt diese keineswegs; doch hat mich die weitere Beschäftigung mit dem Gebiet und vor allem die kürzlich erschienene Arbeit *Jahnels*¹⁾, die sich auf eine große Fülle exakt untersuchten Materials stützt, davon überzeugt, daß die Beantwortung auch nur einer nebensächlichen Frage auf diesem neuen Arbeitsfelde die Forschertätigkeit eines Einzelnen weit übersteigt, weshalb es angezeigt erscheint, durch Mitteilung der bisherigen Untersuchungsergebnisse die Mitarbeit Anderer herauszufordern. Es ist das hier um so mehr berechtigt, als die von mir erhobenen Befunde in dem *Jahnelschen* Material fehlten, und mir andererseits Gelegenheit gegeben ist, zu seinen Darlegungen — wie ich jetzt schon sagen kann, bestätigend — Stellung zu nehmen.

Die Fülle der Einzelbeobachtungen wirkt, da wir vollkommenes Neuland betreten, geradezu verwirrend. Nicht nur jeder neue Fall, jeder neue Schnitt, jedes einzelne Gesichtsfeld im Präparat gibt uns neue Rätsel auf. Es bleibt nichts anderes übrig, als einstweilen Material zu sammeln und zu beschreiben. Jeder Versuch

¹⁾ *Jahnel*, Über einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1918. Bd. 42.

einer Deutung, so sehr man auch hierzu verlockt wird, ist ein verhängliches Unternehmen, da sicher schon die Durchsicht des nächsten Präparates uns von der Unzulänglichkeit unserer Erklärung überzeugt. So habe ich auch manches des in Baden vorgetragenen einer Revision unterziehen müssen, und manches, was mir damals gelöst schien, dünkt mich jetzt entfernt von einer befriedigenden Erklärung.

Am allerschwierigsten zu erreichen wird natürlich das Ziel sein, das ich damals als Forschungsrichtung bezeichnet hatte, das ist die Festlegung der *Beziehungen der Spirochätenbilder zu den uns bekannten histologischen Veränderungen*. Worin diese Schwierigkeiten liegen, erhellt ohne weiteres aus der Überlegung, daß das Spirochätenpräparat uns ja nur ein Momentbild des ganzen paralytischen Prozesses gibt, während die histopathologischen Befunde sich aus zeitlich ganz verschiedenen anzusetzenden Veränderungen proliferativer, reaktiver, reparativer usw. Natur zusammen gruppieren. Ja, wir müssen für die meisten dieser Prozesse annehmen, daß sie mit den zur Zeit der Untersuchung vorhandenen Spirochäten überhaupt nichts zu tun haben. Diejenigen Gewebsveränderungen, die als Reaktion auf die im Schnitt sichtbaren Spirochäten anzusprechen wären, bekommen wir wohl nur in den seltensten Fällen zu sehen, da der Tod des Wirtsorganismus ihre Entwicklung unmöglich gemacht hat. Es gilt also histopathologische Bilder zu erklären, sie vielleicht auf Spirochätenwirkungen zurückzuführen, die einem womöglich Jahre zurückliegenden Prozeß ihre Entstehung verdanken, die nur als „Narben“ anzusprechen sind. Wir dürfen nicht vergessen, daß im selben Schnitt nebeneinander ein beispielsweise schon vor 2 Jahren zustande gekommener Markscheidenausfall, ein vor einigen Wochen aufgetretener Untergang von Ganglienzellen und eine erst vor wenigen Tagen begonnene Gliaproliferation vorhanden sind. Die Schwierigkeiten infolge der zeitlichen Differenz des Augenblicksbildes der Spirochätenverteilung und der histopathologischen Befunde werden uns noch deutlicher, wenn wir uns überlegen, daß die Zeitspanne, über die der paralytische Prozeß sich erstreckt, vielleicht noch weit größer ist, als man bisher annahm, daß man seinen Beginn nämlich, wie ich ¹⁾ an anderer Stelle ausführte, sehr wahrscheinlich

¹⁾ *Hauptmann, Zur Frage der Nervenlues. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 42.*

schon in das Sekundärstadium der Lues zu setzen hat. Um zu dem angedeuteten Ziel zu gelangen, wird es daher nötig sein, nicht nur das Gehirn von eigentlichen Paralytikern, also den weit vorgeschrittenen Prozeß zu untersuchen, sondern sich über die Verteilung der Spirochäten im Gehirn sekundär Syphilitischer klar zu werden, und womöglich das Zentralnervensystem solcher Syphilitiker zu durchmustern, die das Sekundärstadium überwunden haben, aber doch noch Veränderungen ihres Liquor aufweisen, welche dafür sprechen, daß noch Spirochäten im Gehirn oder Rückenmark zurückgeblieben sind. Ehe nicht derartige Untersuchungen vorliegen, ist es unmöglich, die Lebenstätigkeit der Spirochäten mit dem histologischen Bild in bestimmte Beziehung setzen zu wollen.

Es wäre schon genug erreicht, diese Lebenstätigkeit der Spirochäten bei Paralyse etwas näher beleuchten zu können. Abgesehen von den eben genannten Schwierigkeiten des Fehlens von Untersuchungen aus den früheren Stadien des paralytischen Prozesses steht uns hier auch noch die Unvollkommenheit der reinen Spirochätenforschung hindernd im Wege. Kulturversuche haben uns wohl verschiedene Umformungen der Pallida kennen gelehrt, die wir auch in der paralytischen Rinde wiederfinden, wir sind aber noch weit davon entfernt, erklären zu können, ob es sich hierbei um Absterbeprozesse, um Vorgänge der Neubildung oder gar der Umwandlung handelt. Wir können leider den Spirochäten auch ihr Alter nicht ansehen und daher auch nicht die Dauer der Einwirkung des einzelnen Spirochätenschubes bestimmen, was für die Frage einer vorhandenen (oder fehlenden) Reaktion des Gewebes natürlich von größter Bedeutung wäre. Aber nicht genug dieser morphologischen Schwierigkeiten gibt uns das Spirochätenpräparat auch noch mannigfache Rätsel über die Wegrichtung auf, welche die Spirochäten im Gehirn einschlagen; um nur ein Beispiel zu nennen, ist es aus der Lage der Spirochäten noch nicht ohne weiteres zu entnehmen, ob sie aus der Gefäßwand in das Gehirngewebe oder umgekehrt aus diesem nach den Gefäßen zu wandern. Zudem dürfen wir nicht vergessen, daß auch noch mit der Möglichkeit einer postmortalen Einwanderung von Spirochäten ins Gehirn, wie überhaupt mit einer Lageveränderung etwaiger im Gehirn befindlicher Spirochäten zu rechnen ist. So konnte ich in einem Gehirnstückchen, das ich absichtlich im Brutschrank aufbewahrte, noch nach 48 Stunden im Dunkelfeld ganz normal bewegliche

Spirochäten nachweisen; eine ähnliche Beobachtung führt auch *Jahnel*¹⁾ an, wie auch *Marie* und *Levaditi* darüber berichten.

Erwachsen uns aus den positiven Spirochätenbefunden schon genügend Schwierigkeiten, so kommt noch hinzu, daß wir negative Resultate, wenigstens nach meinen eigenen Erfahrungen, nur mit größter Vorsicht verwerten dürfen. Selbst die ausgiebigste Durchforschung eines Gehirns kann uns da zu ganz falschen Schlüssen bringen; so habe ich in einem meiner jüngst untersuchten Fälle erst im 60. Block Spirochäten gefunden, und zwar nicht etwa vereinzelte, sondern ganz außerordentlich zahlreich in den Gefäßwänden und dem angrenzenden Gehirngewebe liegend. Nach solchen Erfahrungen würde ich mich jedenfalls künftig nicht mehr getrauen, ein Gehirn selbst nach gründlicher Untersuchung als spirochätenfrei zu erklären. Irgend eine winzige Stelle, die zufällig von der Durchmusterung nicht getroffen wurde, kann alle unsere Anschauungen über den Entwicklungsgang der Spirochäten nach einer ganz falschen Richtung hindrängen. Wir werden uns deshalb einstweilen darauf beschränken müssen, die verschiedenen Stadien der Spirochätenentwicklung, die wir im gleichen Gehirn finden, nebeneinander zu beschreiben, ohne sie jetzt schon mit einander in Verbindung setzen, und damit den ganzen Kreislauf der Spirochäten und den Gesamtkrankheitsprozeß erklären zu wollen. Ein solches Unterfangen verbietet sich auch schon dadurch, daß wir bei der Benutzung des Spirochätenbildes für die Erklärung des paralytischen Geschehens weit mehr auf die Beachtung des Zeitpunktes des Todes angewiesen sind, als bei der Benutzung des histologischen Bildes. Bei der Begrenztheit der Lebensdauer der Spirochäten werden wir beispielsweise, wenn der Tod kurz nach einem paralytischen Anfall eingetreten ist, ein ganz anderes Spirochätenbild erwarten dürfen, als zu einem anderen Zeitpunkte. Und so wird uns erst der Vergleich von Präparaten zahlreicher Gehirne, deren Träger in verschieden langen Abständen von Anfällen zum Exitus kamen, einen Einblick in den Entwicklungsgang der Spirochäten geben.

Ja wir werden uns schließlich nicht darauf beschränken dürfen, nur die nervösen Zentralorgane auf Spirochäten zu untersuchen, sondern müssen auch noch alle anderen Organe mit heranziehen, da gerade die dichte Durchsetzung mancher Gehirngefäße

¹⁾ *Jahnel*, Studien über die progressive Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 57.

mit Spirochäten es nicht unwahrscheinlich erscheinen läßt, daß eine weitere Verschleppung auf dem Blutwege vor sich geht.

Angesichts aller dieser teils überwindbaren, teils prinzipiellen Schwierigkeiten muß es als besonders glücklicher Zufall angesehen werden, daß ich in 2 Fällen Spirochäten in so charakteristischer Anordnung und mit solch besonderer Einwirkung auf das Gehirngewebe antraf, daß die betreffenden Stellen auch im Zellpräparat dargestellt werden konnten. Es sind natürlich hierdurch nicht die — prinzipiellen — Hindernisse, die der Herstellung von Vergleichspräparaten entgegenstehen, etwa beseitigt, es handelt sich ja auch, wie aus dem Fehlen solcher Bilder in dem großen *Jahnel'schen* Material hervorgeht, nicht um regelmäßige Befunde; es stehen, wie ich zeigen werde, auch nach wie vor noch technische Unmöglichkeiten im Wege, immerhin sind solche Beobachtungen aber doch recht wichtig, da sie uns *zum ersten Male lokale Einwirkungen von Spirochäten auf die Gewebelemente des Gehirns* zeigen. Und gerade die Frage der *lokalen* Einwirkung der Syphiliserreger hat ja bei dem Problem der Metalues immer eine bedeutende Rolle gespielt und wird es jetzt erst recht tun, wo an die Stelle der ursächlichen Bedingtheit mancher histopathologischer Vorgänge durch allgemeintoxische Agentien die toxische Wirkung der Spirochäten auf ihre nächste Umgebung zu treten scheint. Der Kernpunkt der Frage ist ja jetzt, ob die entzündlichen und vor allem die degenerativen Erscheinungen der Hirnrinde allein auf den örtlichen Angriff der Syphiliserreger zurückzuführen sind, oder ob daneben oder gar ausschließlich Toxine der lebenden bzw. der zugrunde gegangenen Spirochäten von Bedeutung sind. Die *Reaktionslosigkeit*, mit der — um es vorwegzunehmen — im allgemeinen die Spirochätendurchsetzung der Hirnrinde ertragen wird, ist so auffallend, daß die lokalen Einwirkungen, die von der hier zu beschreibenden Spirochätenanordnung bzw. den in einem bestimmten Entwicklungsstadium befindlichen Spirochäten ausgehen, umso größere Beachtung verdienen.

Es bedeutet, wie ich schon sagte, nicht eine Überwindung aller technischen Schwierigkeiten, wenn es mir gelang, *Vergleichspräparate* zu schaffen. Das konnte vielmehr in der Hauptsache geschehen, weil sich, besonders in dem einen Fall, die Spirochäten-„herde“ in so großer Zahl fanden, daß sie auch an Gehirnböcken aus benachbarten Windungen oder aus tieferen Schichten der gleichen Windung darstellbar waren. In dem anderen Falle allerdings waren es nur so wenige Herde, daß nur eine gewisse Modi-

fizierung der Technik die Herstellung von Vergleichspräparaten zuließ.

Es ist nämlich bekanntlich noch nicht möglich, die *Spirochätenfärbung am Schnitt* vorzunehmen. Die Gründe für das Versagen liegen einmal in der störenden Einwirkung massenhafter Silberniederschläge, dann aber scheint mir auch eine Imprägnation der Spirochäten bei Anwendung der für die Blocktechnik üblichen Verfahren gar nicht einzutreten; jedenfalls habe ich trotz eifrigen Suchens in Schnitten, in welchen nach der Wahl des betreffenden Untersuchungsstückchens sicher Spirochäten zu erwarten waren, keine finden können, obgleich zwischen den Niederschlägen genügend Raum für das Hervortreten etwa gefärbter Spirochäten vorhanden gewesen wäre. Das liegt möglicherweise an einer Änderung der chemisch-physikalischen Bedingungen, die wir durch Anwendung ganzer Blöcke herbeiführen; das Silbernitrat mag nämlich im Innern der Blöcke gar nicht mehr als solches wirken, sondern schon irgendwelche Umsetzungen seiner Ionenkonstitution erfahren haben. Es wird also wohl darauf ankommen, für die Schnittfärbung entsprechende Bedingungen zu schaffen; meine diesbezüglichen Versuche haben bisher zu keinem Erfolge geführt.

Die Überwindung dieser Schwierigkeiten ist aber notwendig, weil es nicht gelingt, am silberimprägnierten Schnitt eines Blocks unter Beibehaltung der Spirochätendarstellung andere Färbungsverfahren anzuwenden oder wenigstens zu brauchbaren Resultaten zu gelangen. Das wäre wünschenswert, weil das Silberverfahren allein nur eine notdürftige Identifizierung der einzelnen Gewebeelemente gestattet, in keiner Weise aber genügt, histopathologische Einzelheiten sichtbar zu machen. Können wir uns wohl auch hinreichend über die verschiedenen Zellarten orientieren — wofür mir besonders die Vorbehandlung der Blöcke mit Formol, nicht mit Alkohol geeignet zu sein scheint — so sind wir doch nicht in der Lage, über die faserige Glia und die Markscheiden etwas auszusagen. Die Darstellung der Axenzylinder gelingt zwar bei Anwendung der Original-Levaditi-Methode, aber ihre Mitfärbung stört ja bekanntlich gerade bei Betrachtung des Spirochätenbildes. Auch die bekannten Zellfärbungen (Toluidinblau, Carbol-Methylgrün-Pyronin, Methylviolett, Carmin, van Gieson usw.) sind anwendbar, man bekommt aber mit ihnen Bilder, die uns durchaus nicht weiter bringen, als die Betrachtung des reinen Silberpräparates. Hin und wieder gelingt es auch, mit der Markscheidenmethode

(namentlich mit der *Spielmeyerschen*, wobei ich aber davor *warne*, die gebrauchte alte Hämatoxylinlösung wieder in die Flasche zurückzugießen, weil die Schnitte Substanzen abgeben, welche die Lösung für weitere Färbungen unbrauchbar machen) eine wenn auch wenig gute Anfärbung der Markscheiden zu erzielen; zur richtigen Beurteilung des Markfaserbildes genügt diese Darstellung aber keineswegs.

Nur die *Darstellung der faserigen Glia* gelang mir einigermaßen, freilich unter Aufgabe der Spirochätenimprägnation. Das war — allerdings nur für die beiden „Herd“fälle — deshalb nicht störend, weil die streng lokalisierte Spirochätenanordnung das Wiederauffinden der in Betracht kommenden Stellen erleichterte. Da nämlich die Schnitte auf dem Objektträger gefärbt wurden, konnte ich die für mich wichtigen Punkte, die ich mir vorher durch genaue Einstellung am Kreutztisch und durch Zeichnung gemerkt hatte, leicht wiederfinden. Zur Wahl der Methode gelangte ich durch die Erfahrung, die ich ¹⁾ früher bei der Untersuchung seniler Plaques mit der *Levaditimethode* gemacht hatte, deren gliöse Strukturen ich durch *Cowe* ²⁾ in unserem Laboratorium mit der *Merzbacherschen* Viktoriablau-Methode darstellen ließ. Im einzelnen gestaltet sich die *Gliafasernachfärbung* folgendermaßen:

Die auf dem Objektträger aufgeklebten silberimprägnierten Schnitte werden entparaffiniert. Sie kommen dann direkt in das Laugenbad (Alk. abs. 70,0, 10 pCt. Natronlauge 20,0, Aq. dest. bis die Mischung klar ist, etwa 10,0) für 5 Minuten, dann in Aq. dest. für 1 Minute, dann in eine conc. wässrige Lösung von Viktoriablau für 12—24 Stunden (die günstigste Zeit muß für jeden Fall ausprobiert werden), dann wird in Wasser abgespült und wie bei *Weigert* mit Jodjodkali und Anilinölxylol differenziert.

Man erzielt mit dieser Methode häufig (leider nicht immer, was sie mit anderen Gliafärbeverfahren teilt) eine sehr schöne Färbung der faserigen Glia, meist natürlich hauptsächlich der Randglia, stellenweise aber doch auch der Glia der tieferen Rinde, namentlich in der Umgebung der Gefäße, besonders wo es sich um pathologisch gewucherte Fasern handelte.

¹⁾ *Hauptmann*, Die Levaditimethode, eine spezifische Darstellungsmethode der senilen Plaques. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 9.

²⁾ *Cowe*, Der gliöse Anteil der senilen Plaques. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1915. Bd. 29.

Die Anfertigung von annähernden Vergleichspräparaten, wodurch mir auch in dem Falle mit den wenigen Herden ihre Darstellung gelang, geschah vermittle fast schnittartiger Verkleinerung der Blöcke; ich verwendete nur solche von $\frac{1}{2}$ —1 mm Dicke, so daß ich den Rest des (nicht imprägnierten) Geweblockes dann zur Herstellung von Schnitten für andere Färbef Verfahren benutzen konnte. Es gehen freilich auch hierbei eine ganze Anzahl von Schnitten verloren, da man den Silberblock nicht ganz bis zur unteren Fläche aufschneiden kann, und auch die obersten Schnitte des Formol- (bzw. Alkohol-) blocks unvollständig sind. Für Prozesse von einiger Tiefenausdehnung aber liefert dieses Verfahren immerhin vergleichbare Bilder. Infolge der Verkleinerung der Blöcke war naturgemäß eine gewisse Änderung in der zeitlichen Anwendung der einzelnen Färbemanipulationen notwendig, die ich hier näher angeben will, um bei dieser Gelegenheit überhaupt kurz auf die Technik einzugehen, die eigentlich erst durch die *Jahnel'schen* Modifikationen der *Levaditi*-methode es uns ermöglicht, in wünschenswertem Umfange und mit genügender Garantie für den Erfolg Spirochätenforschung zu treiben.

Das Aufsuchen der spirochätenreichen Stellen im *Dunkelfeld* erleichtert das Arbeiten entschieden. Trotzdem möchte ich aber raten, nicht allzu viel Zeit auf diese Untersuchung zu verwenden, und auf keinen Fall etwa die weitere Blockfärbung als aussichtslos in Fällen mit negativem Ergebnis zu unterlassen. Bei ziemlich weitgehender Durchsetzung des Gehirns mit Spirochäten gelingt es natürlich mit Leichtigkeit, auch im *Dunkelfeld* Spirochäten zu finden; aber auch, wo ich nach vielstündigem Suchen keine fand, ergab die spätere Imprägnation positive Resultate, wobei es sich allerdings zumeist um ziemlich zirkumskripte Ansammlungen handelte. Natürlich wird man, schon um postmortale Ortsveränderungen der Spirochäten auszuschließen, die Sektion möglichst bald post mortem vornehmen; ich fand aber auch in einem Falle, in dem erst nach 12 Stunden sezirt werden konnte, noch durchaus normal aussehende und normal bewegliche Spirochäten im *Dunkelfeld*. (Daß sie sich noch viel länger lebensfähig erhalten, sagte ich schon oben.) Zur Imprägnation empfehle ich dringend, *möglichst viel Blöcke* aus dem ganzen Gehirn, vor allem natürlich von den vorderen Partien, herauszuschneiden, da die Aussicht, eine Spirochätenansammlung zu treffen, wie ich an einem Beispiel oben zeigen konnte, wie 60:1 sein kann. Man braucht ja dann nicht alle

Blöcke quantitativ aufzuschneiden, es genügt vielmehr meist nur einige Präparate jedes Blockes genau durchzusehen; fand sich in diesen wenigen Probeschnitten nichts, so verlief fast immer auch die Durchsicht weiterer Präparate des Blocks negativ.

Die Wahl des Fixierungsmittels scheint mir beliebig. *Jahnel* findet Formol besser; ich habe den Eindruck, als ob Alkohol, namentlich wenn er längere Zeit eingewirkt hat (in einem Fall sogar 11 Jahre!) die Spirochäten noch prägnanter hervortreten ließe, wogegen bei Formolhärtung die Zellstrukturen reiner erscheinen. 14 tägige Fixierung ist das Minimum.

Die Vorbehandlung der Blöcke mit Pyridin, die ja vielfach für Spirochätendarstellung, wie überhaupt für Silberfärbungen (*Bielschowsky*) angegeben ist, halte ich für sehr wesentlich; ohne sie habe ich mehrfach in sicher spirochätenhaltigem Material Fehlschläge erlebt. Ich lasse die *dünnen* Blöcke 3 Tage¹⁾ in Pyridin, dann kommen sie zur Entfernung des Pyridins in Wasser und dann nochmals für 2—3 Tage in Formol (bzw. Alkohol), darauf wieder in Wasser. Dann folgt die Behandlung in 1 proz. Urannitrat (die so wesentliche Vervollkommnung der Methode durch *Jahnel*), welche bekanntlich den Zweck hat, die das Aufsuchen und Erkennen der Spirochäten sehr störende Mitfärbung der Axenzylinder zu verhindern. *Jahnel* hebt schon hervor, daß man die Einwirkung des Uran nicht zu lange ausdehnen darf, weil dann die Färbbarkeit der Spirochäten leidet. Ich kann das bestätigen. Mit Rücksicht auf die Dünne meiner Blöcke lasse ich es nur 10 Minuten einwirken. Dann wird gründlich (mindestens 1 Tag) in Aq. dest. gewaschen. Dann folgt für mindestens 3 Tage 96 proz. Alkohol. Hierauf werden die Blöcke in Aq. dest. ausgewaschen, bis sie unter-sinken. Sie kommen dann in 1½ proz. Arg. nitr.-Lösung, in der sie in peinlich dunkler Flasche mindestens 5 Tage im Brutofen verweilen. Ich halte es für wichtig, die Temperatur dort höher als gewöhnlich angegeben, zu wählen; Temperaturen von 50—60 Grad schaden nichts. Bei möglicher Dunkelheit, in der gleichen Flasche, kommen die Blöcke dann nach Ausgießen der Silberlösung und gründlichem Abspülen in Aq. dest. in 4 proz. Pyrogalluslösung, der man 5 pCt. Formalin zugesetzt hat, und bleiben 2 Tage im

¹⁾ Ich betone, daß alle folgenden Zahlenangaben mittlere Werte bedeuten. Je nach der Dicke der Blöcke und je nach der Art des Materials, der Konservierungsart und -Dauer müssen Variationen eintreten. Fehlschläge kommen vor, sind aber doch recht selten. Durch Mitlaufenlassen eines sicher spirochätenhaltigen Blocks vermeidet man Überraschungen.

dunklen Schrank. Dann folgt Auswaschen in Aq. dest., Alkoholreihe, Xylol, Paraffin.

An 5 μ -dünnen Schnitten sind alle Einzelheiten der Spirochäten genügend deutlich zu erkennen; dickere Schnitte geben über die räumliche Ausdehnung der Spirochäten gute Auskunft und bewahren davor, zufällige Über- und Aneinanderlagerung von Spirochäten für unvollständige Teilungen anzusehen, oder in punktförmigen Bildungen, die nur quer oder halbschräg getroffene Spirochäten darstellen, irgendwelche Degenerationsformen oder Entwicklungsstadien zu sehen.

Daß ich heute über zwei Fälle mit den eigenartigen Spirochätenherden im Zellpräparat berichten kann, verdanke ich dem Interesse, mit welchem Herr Geh. Rat *Nißl* meinen Untersuchungen entgegenkam. Als ich ihm nämlich Spirochätenpräparate meines ersten Falles (König) zeigte, in dem mir die „Herde“ aufgefallen waren, erinnerte er sich eines Paralysefalls, der im Zellpräparate Gebilde dargeboten hatte, welche in ihrer Form meinen Herden durchaus glichen. Er hatte solche Herde als Kuriosum damals photographisch registriert, und nun zeigte die weitere Untersuchung des Materials, das er mir liebenswürdigerweise zur Verfügung stellte, daß tatsächlich im Spirochätenpräparat die gleichen Lagerungen vorhanden waren, wie ich sie bei *König* gefunden hatte.

Der Beschreibung meiner Befunde schicke ich die beiden Krankengeschichten voraus, da ja, wie ausgeführt, für Spirochätenuntersuchungen der Zeitpunkt des Todes von großer Bedeutung ist, und speziell für die hier vorliegenden Gebilde die Frage der Vortäuschung eines paralytischen Zustandsbildes durch eine Hirnsyphilis oder wenigstens die Kombination einer Paralyse mit einer Lues cerebri diskutiert werden muß.

Fall 1. König¹⁾, geb. 24. XI. 1878, Kaufmann.

Kam ohne Anamnese am 14. VI. 1916 aus dem Lazarett Rufach nach der Anstalt Haar bei München. Dort typisch paralytisches Bild mit Hervorstechen fabelhafter Größenideen; häufig stark erregt. Wassermann im Blut und Liquor positiv; sehr starke Lymphocytose.

Am 26. II. 1917 nach Emmendingen. Befund: L. Pupille weiter als r., l. reagiert etwas träge auf L. Bei schwierigen Worten Sprachstörung. L. Patellarreflex stärker als r.

¹⁾ Das Material verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *Hummel*, Anstaltsarzt aus Emmendingen, dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Das klinische Bild wechselte zwischen Euphorie, Erregung und Stupor.
12. V. 1917. Geht körperlich zurück, Blutungen im Unterhautzellgewebe.

20. VI. 1917. Unrein. Körperlicher Rückgang. Ödeme in Gesicht und Extremitäten.

14. VII. 1917. Seit einigen Tagen Herzschwäche, dabei psychisch freier.

Nachmittags plötzlicher Exitus.

Diagnose: Paralyse.

Fall 2. Speck, geb. 10. XII. 1865. Straßenbahnführer. Aufnahme in der psychiatrischen Klinik Heidelberg am 25. X. 1906.

Infektion in Abrede gestellt. Frau hat 2 Kinder, keine Aborte. Als junger Mann viel getrunken.

Seit März 1906 krank „in den Nerven“. Die Sprache wurde schlechter, die Hände zitterten. Seit 2 Monaten wirre Reden, lief nachts im Hause umher.

Befund: Euphorisch, sehr höflich, es gefällt ihm in der Klinik. Zeitlich örtlich desorientiert, meint in Mannheim zu sein. Nach dem Datum gefragt, lacht er blöde „da drauf habe ich nicht Obacht“. Erschwerte Auffassung. Kein Verständnis für seine Lage und Krankheit. Lacht, wenn man ihm sagt, er habe eine schwere Gehirnkrankheit. Gehobenes Selbstgefühl. War „furchtbar guter Schüler“. Habe manchmal „150 Mk. an einem Tage verdient“. Seine Angaben über die Vergangenheit, namentlich die jüngste sind sehr schlecht. Glaubt den Arzt schon vor 3 Wochen gesehen zu haben, obgleich er erst einige Stunden da ist.

$4 \times 4 = 12$. $4 \times 6 = 32$. $25 - 13$ unmöglich.

Nach 2 Minuten hat er seine Zahl vergessen. Liest falsch, substituiert fremde Worte, vergißt das Gelesene sofort.

Innere Organe o. B.

Pupillen normal. Patellar- und Achillesreflexe sehr schwer auszulösen. Leicht ataktischer Gang. Romberg positiv. Tremor der Hände und Zunge. Paralytische Schrift. Starke paralytische Sprachstörung. Sensibilität o. B.

XII. Dauernd euphorisch. Erzählt allerhand Märchen.

Urinretention. Katheterismus. Cystitis. Zähneknirschen.

I. 1907. Rapide Abnahme. Pupillen reagieren.

13. I. 1907. Exitus.

Diagnose: Paralyse.

Das klinische Bild beider Fälle bot also in psychischer Beziehung durchaus nichts vom durchschnittlichen paralytischen Befund Abweichendes: schwachsinnige Euphorie, Größenideen, Urteilsschwäche, Gedächtnisstörung. Auch die körperlichen Störungen hielten sich in dem üblichen Rahmen; in beiden Fällen artikulatorische Sprachstörung, in dem einen Fall Pupillenanomalien, während in dem anderen die Pupillen bis zuletzt normal reagierten; in diesem auch noch ganz geringe Hinterstrangerscheinungen. Es soll besonders darauf hingewiesen werden, daß Herdsymptome

irgendwelcher Art *nicht* vorhanden waren, auch *nichts*, was etwa für eine *Lues cerebri* in Anspruch zu nehmen wäre. Der Blut- und Liquorbefund in Fall 1 wich von dem bei Paralyse üblichen nicht ab. Der Infektionstermin war zwar in beiden Fällen unbekannt, dem *Alter* nach (38 und 41 Jahre) ist aber kaum mit einem abnorm kurzen Intervall zu rechnen. Der *Verlauf* kann in beiden Fällen als recht *rasch* bezeichnet werden, dauerte er doch vom Auftreten der ersten auffallenden Symptome nur ungefähr 1 Jahr. Besonders zu betonen ist, daß *keine paralytischen Anfälle* beobachtet wurden, und daß speziell auch der Tod nicht im Anfall erfolgte.

Fall 1 wurde ca. 2 Stunden nach dem Tode sezirt und frisch auf Spirochäten im *Dunkelfeld* untersucht. Sie fanden sich, gut beweglich, hauptsächlich im Frontalkirn, an den meisten untersuchten Stellen, etwas seltener in der Gegend der Zentralwindungen und noch seltener, aber doch auch sicher, im Hinterhauptslappen. Eine besondere Bevorzugung einer Hemisphäre ließ sich nicht nachweisen.

Es wurden sogleich Blöcke aus den spirochätenhaltigen Teilen herausgeschnitten und in Formol gelegt, im übrigen wenige Stückchen in Alkohol fixiert und der Rest in Formol aufgehoben.

Makroskopisch fand sich über den Stirnlappen eine leichte meningeale Trübung. Die Windungen der vorderen Partien waren verschmälert. Die basalen Meningen waren frei von gröberen Veränderungen, die großen Gefäße ohne Besonderheiten. Keine Blutungen, Erweichungen usw.

Das Sektionsprotokoll von Fall 2 lautete: Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus internus. Prostatahypertrophie. Balkenblase. Cystitis. Pyelonephritis suppurativa. Aortitis fibrosa. Emphysem. Hypostasen. Bronchopneumonie. Stauungsorgane.

Zur Untersuchung bekam ich Stückchen, die in Formol, Alkohol und Gliabeize lagen.

Bevor ich an die Beschreibung der Spirochätenbilder gehe, noch einige Worte zur Vorfrage, daß es sich nämlich wirklich um Paralyse handelte; bei dem von *Nißl* selbst untersuchten Fall wird mir die nähere Begründung der anatomischen Diagnose wohl erlassen werden. Es genüge die Angabe, daß an den mir zur Verfügung stehenden Stückchen Besonderheiten des histopathologischen Bildes nicht gefunden werden konnten. Auf die „Herde“ wird später gesondert eingegangen werden.

Auch im Falle König konnte über die Diagnose Paralyse kein Zweifel bestehen: es fanden sich typische *Plasmazelleninfiltrate*

der Gefäße, die an vielen Stellen eine hochgradige Vermehrung aufwiesen; irgendwelche *syphilitischen* Veränderungen der *Gefäßwände*, worauf besonders geachtet wurde, sah ich *nicht*. Auch die Infiltration der *Meningen* bestand größtenteils aus Plasmazellen; eine irgendwie auffallende Übereinstimmung der meningealen Infiltration mit der der Rinde trat nicht zutage. Die Gefäßinfiltrate waren auch nicht fleckweise verteilt, sondern betrafen große Rindenpartien (über die örtliche Verschiedenheit im Verhältnis zur Spirochätenlagerung soll später gesprochen werden). In Übereinstimmung mit dem Fehlen aller Gefäßwandprozesse fanden sich auch keine Erweichungsherde. *Stäbchenzellen* waren spärlich, aber in der üblichen Form nachweisbar. Die *Ganglienzellveränderungen* boten nach keiner Richtung Besonderes. Herdartige Ganglienzellverödungen ganzer Rindenpartien, wie man sie bei endarteriitischer Lues findet, sah ich nirgends. Die *Randglia* zeigte sich deutlich gewuchert, und auch in den tiefen Rindenpartien ließen sich, vornehmlich um die Gefäße, Gliaproliferationen darstellen. Auf eine an einer Stelle starker Spirochätenanhäufung vorhandene Vermehrung der zelligen Glia soll bei Beschreibung dieser eingegangen werden. Das *Markscheidenbild* zeigte die üblichen Lichtungen der Tangentialfasern und des supraradiären Flechtwerkes; an einzelnen Windungen fanden sich auch charakteristische fleckweise Ausfälle.

Da die *Herde* in beiden Fällen prinzipiell gleichartig waren, beschreibe ich, um Wiederholungen zu vermeiden, nicht jeden Fall einzeln, sondern hebe nur Verschiedenheiten der Ausbildung gegebenenfalls hervor.

Ich bin ihnen bisher *nur in der Rinde* begegnet, das Mark erwies sich immer frei, was ja auch mit den bisherigen Erfahrungen über die fast ausschließliche Durchsetzung der Rinde mit Spirochäten übereinstimmt. In ihr bevorzugten sie die *tieferen Schichten*, selten nur trifft man sie an der Grenze von 1. und 2. Schicht. Selbst dort, wo durch ein Konfluieren mehrerer Herde eine so enorme Spirochätenanhäufung vorhanden war, daß die betreffende Partie schon bei Betrachtung mit bloßem Auge als schwarze Stelle zu erkennen war, wurden diese Grenzen scharf innegehalten.

Am *zahlreichsten* lagen die Herde im *Frontalhirn*, seltener in Zentral- und Temporalwindungen; im Occipital- und Kleinhirn, das aber in beiden Fällen Spirochäten enthielt, habe ich sie nicht gefunden, ebenso wenig in den zentralen Ganglien und dem Hirnstamm bei *König* (von *Speck* standen mir diese Teile nicht zur Ver-

fügung). Die Verteilung auf die beiden Hemisphären (K.) war annähernd gleich. Oberflächliche und tiefe Windungen zeigten keine Unterschiede. Selbst über die bevorzugten frontalen Partien waren die Herde durchaus nicht ganz gleichmäßig diffus verbreitet, sie zeigten vielmehr (namentlich bei K.) eine fleckweise Lokalisation, derart, daß beispielsweise eine Windung an ihrer der Hirnoberfläche zugekehrten Seite Herde enthalten konnte, die tiefen Partien aber ganz frei waren (wohl aber Spirochäten enthielten).

Das Aussehen der Herde richtet sich ganz nach ihrer Lage zur Schnittrichtung. Rekonstruiert man sie sich nach Serienschnitten, so entsteht ein im großen Ganzen kugelförmiges Gebilde von recht charakteristischem Aufbau. Diesen machen wir uns am besten durch Betrachtung eines die größte Peripherie treffenden Schnittes klar: wir können da unschwer schon bei schwacher Vergrößerung (Fig. 1) zwei Teile unterscheiden, einen „Kern“ (a) und einen diesen umgebenden „Kranz“ (b); der Kern hebt sich durch seine dunkler gelbe Färbung und durch die andersartige Gewebsbeschaffenheit deutlich von der Umgebung ab, der Kranz besteht aus einem dichten Spirochätenkreis. Betrachten wir ein solches Bild mit Ölimmersion, so sehen wir, daß das Gewebe des Kerns viel dichtmaschiger als die Umgebung erscheint, und daß an vielen Stellen überhaupt kein Maschenwerk mehr sichtbar ist, sondern nur eine homogene, glasig aussehende Masse, die keine Einzelheiten mehr erkennen läßt. Meist ist die Anordnung so, daß die Homogenisierung des Gewebes nach außen abnimmt. In diesen äußeren Partien des Kerns nun liegen Spirochäten, die in Form und Färbung sich deutlich von den Exemplaren des Kranzes unterscheiden. Sie zeigen keine regelmäßigen Windungen, sehen wie zerbrochen aus, sind dünner, und vor allen Dingen nicht schwarz imprägniert, sondern nur braun oder auch nur gelblich, so daß sie sich kaum noch schattenhaft von dem gelben Untergrund abheben; ich nenne sie „*Spirochätenschatten*“. Der äußere Kranz dagegen besteht aus wohlgebildeten und normal gefärbten Spirochäten, deren Lagerung uncharakteristisch ist; sie liegen sowohl radiär wie tangential.

Dieser Aufbau der Herde wiederholt sich im Prinzip überall. Je nach der Entfernung des Schnitts vom Zentrum der Kugel ändert sich das relative Verhältnis der einzelnen Teile, indem bei Annäherung an die Pole der zentrale Kern ab-, die Breite des Spirochätenkranzes zunimmt, bis wir in die Schicht gelangen, in welcher der Kern nicht mehr getroffen ist; wir sehen dann nur

eine scheibenförmige Anordnung normaler Spirochäten, also Bilder, die etwa den *Jahnel*schen „Bienenschwärmen“ entsprechen könnten. Nur durch weitere Verfolgung einer derartigen Stelle an Serienschnitten ergibt sich dann die Zugehörigkeit zu einem „Herd“.

Von diesem kugelförmigen Aufbau finden sich aber auch mannigfache Abweichungen, insofern man mehr ovalen Formen begegnet oder auch irgendwie unregelmäßig gestalteten. Die Breite des äußeren Spirochätenringes braucht auch nicht allseitig gleich zu sein, wenn nämlich der mittlere Kern etwas exzentrisch gelegen ist. Der Spirochätenring hebt sich aber immer deutlich durch die dichte Lagerung der einzelnen Exemplare in ihm von den in der Umgebung befindlichen Spirochäten ab; eine bestimmte Richtung ihrer Körperachse dieser nicht mehr zum Herd gehörenden umliegenden Spirochäten ließ sich nicht feststellen.

Die Form der Herde gewinnt nun stellenweise durch eingelagerte Zellen ein besonderes Bild. In dem ganz amorphen Kern sind fast nie Zellen oder Zellreste sichtbar; bisweilen sieht man noch, wie z. B. in Fig. 1 bei c in Lücken der opaken Masse Kerntrümmer und plasmatische Reste. Bei Herden, in welchen die Amorphisierung noch nicht so weit gediehen ist, und auch in den wenig veränderten peripheren Teilen des Kerns finden sich besser erhaltene oder ganz intakte Zellen; wir treffen Gliazellen, Ganglienzellen, mesodermale Elemente, die an Zahl, Lagerung und Aussehen sich durchaus nicht von den außerhalb des Herdes gelegenen Zellen unterscheiden. Wo regressive Veränderungen an ihnen vorhanden sind, zeigen sie sich in einer Verkleinerung der ganzen Zelle, die unregelmäßige Konturen annimmt, einen geschrumpften Kern mit undeutlicher Zeichnung enthält und sich im ganzen dunkler gelb imprägniert. Wenn die Silberfärbung natürlich auch nicht für die Erkennung feinerer histologischer Details ausreicht, so ist man doch nach einiger Übung durch Vergleich mit normalen und pathologischen Zellelementen anderer Gegenden und auch anderer Gehirne in der Lage, progressive und regressive Veränderungen hinreichend sicher festzustellen. Speziell hinweisen möchte ich auf Bilder, wie Fig. 2, wo der Herd durch in der Ringzone gelegene Zellen eine besondere charakteristische Gestalt gewinnt, die ganz wesentlich zur Wiedererkennung der gleichen Gebilde im Zellpräparat beitrug. Die äußere Kontur des Herdes gewinnt dadurch ein zackiges, strahliges Aussehen. Wir finden hier große (a) und kleine (b) Gliazellen, deren plasmatische Leiber

sich scharf von der Kernsubstanz des Herdes abheben, wodurch bogenförmige Ausschnitte zustande kommen. Die größeren dieser Elemente (a) besitzen einen runden bis länglichen Plasmaleib von homogener Beschaffenheit und hellgelber Färbung; der sehr große, sehr helle, fast immer exzentrisch gelegene Kern enthält ein bröcklig besetztes Fächernetz und einen, bisweilen auch zwei dunkler gelb gefärbte große Nukleoli. Es sind das progressiv veränderte Gliazellen, wie sie auch sonst im Präparat, fern von den Herden, und auch in Windungen, die frei von Herden und Spirochäten sind, angetroffen werden. Die kleineren Elemente (b) zeigen durch stärkere Tingierung des Kerngerüsts ein etwas dunkleres Aussehen und entsprechen im übrigen den kleineren gliösen Elementen der Hirnrinde. Auch der Kern dieses Herdes enthält wiederum Zellen, zum Teil in regressiver Umwandlung begriffen, die ihm ein etwas netzartiges Aussehen geben. Im übrigen ist der Aufbau auch dieses Herdes aus einem amorphen Kern mit Spirochätenschatten und einem peripheren Spirochätenkranz der typische.

Ich bin auf die Beschreibung gerade eines derartigen Herdes näher eingegangen, weil wir einer ähnlichen Anordnung der Gliazellen auch später beim Zellpräparat begegnen werden, und dann weil zu überlegen ist, ob wir in der Lagerung und Form der gliösen Elemente etwas Besonderes zu erblicken haben, oder ob es sich nur um zufällig an Ort und Stelle gelegene Zellen handelt. Diese Frage ist schon deshalb von großer Bedeutung, weil, wenn wir in den Zellen eine gliöse *Reaktion* zu erblicken hätten, hieraus ein Rückschluß auf das Alter des Herdprozesses gestattet wäre. Die Entscheidung der Frage ist nicht so einfach, wie es mir anfangs schien. An manchen Herden, namentlich bei K., hat man entschieden den Eindruck einer pathologischen Vermehrung der Gliazellen; im Herd oder in seiner unmittelbaren Umgebung liegen mehr und vor allen Dingen mehr gliöse Elemente mit großem Plasmaleib und großem hellen exzentrischen Kern, als in herdfreien Windungen. Andererseits findet man aber doch auch an Stellen, an welchen weder Herde noch Spirochäten liegen, Anhäufungen solch großer gliöser Elemente, und an den meisten Herden, besonders bei S. vermißt man eine besondere Häufung von Gliazellen. In dieser Hinsicht ist besonders zu betonen, daß Herde, die ihrem Aussehen nach als gleichen Alters angesehen werden müssen, bald Gliazellen enthalten, bald frei sind, so daß doch bei Berücksichtigung dieser Befunde von einer *gliösen Reaktion im allgemeinen nicht gesprochen* werden kann und die in den Herden gelegenen Zellen als orts-

ständig angesehen werden müssen. Man könnte versucht sein, die auffallende Häufung gliöser Elemente an manchen Herden bei K. nicht aus ihrer zufälligen Lage zu erklären, wenn nicht auch das Aussehen der Zellen dagegen spräche, daß wir es mit spezifischen Reaktionsprodukten auf den Herd zu tun haben. Die Beschaffenheit der Zellen unterscheidet sich räumlich durchaus nicht von den sonstigen großen gliösen Elementen, wie sie bei Paralyse in der Rinde getroffen werden. Speziell findet sich keine wabige Veränderung des Zelleibes, dessen Plasma auch frei von irgendwelchen Bröckeln ist, es fehlten auch Kernteilungsvorgänge so daß — auch unter Vorwegnahme der später zu beschreibenden Ergebnisse des Zellfärbungspräparates — nicht von Abräumzellen gesprochen werden kann.

Nur ein einziger Herd (S.) ist mir begegnet, dessen Zusammensetzung dafür in Anspruch genommen werden könnte, daß schließlich doch noch die Glia in ihrer Abräumfunktion in Tätigkeit tritt. Es ist das der in Fig. 3 wiedergegebene Herd. Er gleicht im Aufbau den anderen Herden, insofern wir an der Peripherie einen Kranz von Spirochäten finden, die aber hier nicht mehr schwarz gefärbt, sondern Schatten sind (weshalb sie auf der Photographie nicht hervortreten); als Kern sehen wir eine homogene amorphe Masse, in welcher aber eine große Anzahl von Gliazellen eingelagert ist, so daß ein aus dickeren und dünneren Balken (a) bestehendes Maschenwerk entsteht. Die Zahl der hier angehäuften Zellen ist so groß, daß wir unmöglich nur mit ortsansässigen, nicht proliferierten Elementen rechnen können. Zudem weist uns die Art eines Teiles der Zellen darauf hin. Die größte Anzahl der Zellen ist allerdings gliöser Natur, und zwar finden sich kleinere, unregelmäßig geformte Kerne mit im allgemeinen dunkler gelben Tingierung, als die meisten sonstigen Gliazellen, ohne erkennbares Kerngerüst und Nukleolus; das Plasma der Zellen tritt meist nicht gefärbt hervor, die Kerne liegen vielmehr in einem Hohl- (Schrumpf?) Raum, der durch die Balken des Maschenwerkes gebildet wird; hie und da sieht man auch einmal das Plasma in der Umgebung des Kernes homogen gelb gefärbt, so daß dann der Hohlraum des Maschenwerkes ganz von der Zelle ausgefüllt wird. Zwischen diesen Zellen nun liegen, in manchen Präparaten nur isoliert, in manchen aber bis zu 10 Kerne vom Bau der polymorphen Leukocyten. Man kann diese Verhältnisse noch besser an Präparaten verfolgen, die ich mit der Viktoriablaumethode nachgefärbt hatte; die Kerne treten hierbei sehr deutlich hervor, und

man erkennt hier einmal mittelgroße, ganz helle Kerne mit Kerngerüst und größeren Nukleolus, wie sie etwa den größeren gliösen Elementen, die auch in der Umgebung zu finden sind, entsprechen, dann kleinere, wenig helle Kerne ohne deutlich sichtbares Gerüst und Nukleolus, dann ganz kleine, intensiv dunkelblaue, regressiv veränderte und schließlich große ziemlich helle, ganz unregelmäßig gelappte Kerne, am ähnlichsten den als Polyblastenkerne beschriebenen; daneben liegen dann deutlich als leukocytär sich erweisende polymorphe kleine dunkelblaue Kerne. Wenn sich auch diese Färbemethode für Plasmastudien nicht eignet, so treten doch die Körper der größeren Gliazellen hinreichend deutlich hervor, um progressive Veränderungen an ihnen auszuschließen. Das Balkenwerk des Herdkerns hatte einen leicht grünlichen Ton und unterschied sich hierdurch deutlich von dem umgebenden nur grau tingierten Grundgewebe; es erschien im übrigen nicht so homogen, wie im Silberpräparat, sondern wies eine gewisse, wenn auch ganz verwaschene Struktur auf. Ohne näher auf die Frage, die später zu behandeln sein wird, einzugehen, sei aber doch hierbei gleich das Verhalten der *faserigen Glia* bei dieser Färbemethode geschildert. Da der Herd ziemlich hoch — etwa in der 2.—3. Schicht — saß, reichte die Randglia bis an ihn heran; man sah aber durchaus *keine* engere Verflechtung der gliösen Fasern an ihm, wie auch die in ihm liegenden gliösen Elemente in *keiner* Weise zur Faserbildung neigten.

Man wird nicht umhin können, in den hier angehäuften Gliazellen das Resultat eines *gliösen Reaktionsprozesses* zu erblicken, wenn auch das Fehlen von progressiv veränderten Elementen uns in der Deutung zur Vorsicht mahnt. Sicher *reaktiv* aufzufassen ist das Auftreten der *Leukocyten*, die nur an dieser zirkumskripten Stelle zu finden waren, in der Umgebung fehlten. Es liegt am nächsten, sich das Bild so entstanden zu denken, daß in einem späteren Herdstadium, als es Fig. 2 darstellt, bei noch weiter fortgeschrittener Amorphisierung des Kerns das irgendwie geschädigte Gewebe Gliazellen und Leukocyten mobil macht, die dann in den Kern einwandern und hierdurch das oben beschriebene Maschenwerk zustande bringen. Man muß sich vorstellen, daß alle Lücken durch die Zellen ausgefüllt sind, und daß die Spalt Räume zwischen Kern und Balkenwerk nur durch Schrumpfung infolge der Härtungs- usw. Manipulationen zustande kommen. Es würde mit meiner Auffassung eines solchen Herdes als des *ältesten* in den Präparaten auffindbaren übereinstimmen, daß die

Spirochäten des peripheren Kranzes hier auch nicht mehr gefärbt, sondern nur als Schatten (wobei ich zur Erklärung vorwegnehmend bemerke, daß ich die „Schatten“ als tote oder im Absterben begriffene Spirochäten ansehe) hervortreten. Das Alter dieses Herdes könnte es auch verständlich machen, daß nur hier — an den früher beschriebenen Herden fehlte sie ja — eine gliöse Reaktion vorhanden war. Ausdrücklich sei aber betont, daß diese Deutung des Herdes, so gut sie auch in das ganze Bild der Entwicklung des Prozesses hineinpaßt, nur *mit großer Reserve* gegeben werden kann, einmal weil ich einem solchen Herde nur dieses eine Mal begegnet bin, und dann, weil nur Silberpräparate (bzw. Gliapräparate, die aber doch auch am Silberblock gewonnen wurden) zur Verfügung standen, die Herkunft des die Zellen umschließenden Netzes daher noch keineswegs sichergestellt ist.

Noch eine andere Stelle könnte als Ergänzung zu der Annahme eines reaktiven gliösen Prozesses dienen, insofern hier eine *lokale Anhäufung progressiv veränderter Elemente* vorhanden war. Es ist das die oben schon erwähnte Partie eines Präparates bei K., welche eine solch immense Spirochätenanhäufung zeigte, daß sie schon bei Betrachtung mit dem bloßen Auge als schwarzer Fleck imponierte. Es waren hier auf engem Raum eine große Anzahl von Herden so dicht nebeneinander gelegen, daß die Spirochätenkränze sich berührten. Die Amorphisierung der Herdkerne war außerordentlich intensiv. Hier nun bestand eine solch konzentrierte Anhäufung von abnorm großen Gliazellen, daß entschieden von einer pathologischen Vermehrung gesprochen werden mußte. Während die gliösen Elemente der nächsten Umgebung von normaler Größe waren, den typischen mit Fortsätzen versehenen Plasmaleib aufwiesen, welcher sich bei Silberfärbung dunkelgelb tingierte, ein granuliertes Aussehen zeigte und einen kleinen noch dunklergelben Kern enthielt, erreichten die innerhalb der Herd-gegend gelegenen Gliazellen bisweilen die dreifache Größe; ihr hellgelb gefärbter, homogen aussehender Leib war rundlich oder länglich und scharf konturiert; der immer exzentrisch gelegene Kern war sehr groß, sehr hell, und wies ein deutliches Gerüst auf; ein meist vorhandener Nukleolus erreichte bisweilen die Größe eines solchen von Ganglienzellen. Die größten dieser Zellen lagen inmitten der Spirochätenhaufen, zwischen den einzelnen Herden; aber auch in den periphereren, noch nicht ganz amorphischen Partien des Herdkernes waren sie zu finden. Leider stand mir von dieser Gegend kein Material mehr für Zellfärbung zur Verfügung, so daß

ich über feinere Plasmastrukturen dieser Zellen und über etwaigen pathologischen Inhalt, aus dem ihr Charakter als Abräumzellen hätte erschlossen werden können, nichts aussagen kann. Der vergrößerte Zelleib aber, seine von dem Aussehen der sonstigen Gliazellen durchaus abweichende durchsichtige Beschaffenheit, seine heller gelbe Färbung, das Fehlen von Fortsätzen, die exzentrische Lage des Kerns, dessen helle Beschaffenheit und großer Nukleolus lassen aber, auch allein bei Silberfärbung, diese Zellen als progressiv verändert erkennen, und, zumal es sich um eine durchaus zirkumskripte Anhäufung handelte, an eine gliöse Reaktion denken. Trotz des schon eingangs gemachten prinzipiellen Einwandes wird man in diesem Falle nicht daran vorbei können, die an Ort und Stelle befindlichen Spirochätenanhäufungen bzw. die Herde mit dieser gliösen Reaktion in Verbindung zu bringen. da es mir gezwungen erscheint, etwa anzunehmen, daß der jetzt sichtbare Spirochätenprozeß nur zufällig an der Gegend eines älteren gliösen Prozesses lokalisiert wäre.

Noch ein anderer Grund scheint mir für einen pathologischen Charakter dieser Gliazellen zu sprechen. Es ergaben sich hier nämlich sehr interessante Bilder von Beziehungen der Spirochäten zu diesen Zellen, die sehr wahrscheinlich nicht anders als im Sinne einer *intrazellulären Lagerung* der Spirochäten gedeutet werden können. Es steht das durchaus im Widerspruch zu den sonstigen Erfahrungen über das *Verhältnis von Spirochäten und zelligen Elementen*, die ich, ebenso wie Jahnke, machen konnte.

Im allgemeinen findet man nämlich Bilder, wie sie Fig. 4 zeigt; man sieht die Spirochäten, auch wenn sie in noch so großen Mengen vorhanden sind, die Gliazellen *umlagern*. Sie schmiegen sich ganz dicht an den äußeren Rand der Zelle an, so daß innerhalb dichter Spirochätenschwärme nur die durch die Zellen ausgesparten Räume von Spirochäten frei sind. Das Gleiche gilt auch von Ganglienzellen. Freilich begegnet man allenthalben Bildern, die auf den ersten Blick für eine intrazelluläre Lagerung der Spirochäten sprechen; bei näherem Zusehen zeigt es sich aber deutlich, daß es sich nur um *auf* den Zellen liegende Spirochäten handelt; in den meisten Fällen läßt sich dieser Irrtum durch einfaches Drehen der Mikrometerschraube aufklären, es ist aber zuzugeben, daß bisweilen eine Entscheidung großen Schwierigkeiten begegnet. Selbst der Umstand, daß Kernstruktur und Spirochäten bei gleicher Mikrometereinstellung am deutlichsten erscheinen, ist, wie auch Jahnke anführt, kein sicheres Kriterium

einer intrazellulären Lagerung, da bei manchen Zellen — und ich betone das ganz besonders auch für meine oben beschriebenen großen Gliazellen — infolge der exzentrischen Lage des Kerns Zell- und Kerngrenze sehr benachbart sind.

Mit der allergrößten Skepsis möchte ich daher Bildern, wie Fig. 5 begegnen, wo eine Spirochäte im Spitzenfortsatz und angrenzenden Teil einer *Ganglienzelle* zu liegen scheint, wie sich aus Beachtung der oben angeführten Kriterien ergeben könnte. Ich muß mit dieser Annahme um so vorsichtiger sein, als dies die einzige Ganglienzelle ist, bei der ich einen solchen Befund erheben konnte; bei der großen Zahl von Ganglienzellen, bei welchen ich besonders hierauf achtete, fand ich sonst immer nur eine Anlagerung von Spirochäten¹⁾.

Auch *Jahnel* spricht davon, daß ein Eindringen von Spirochäten in Ganglienzellen „nur ausnahmsweise“ vorkommt. Auch in *Stäbchenzellen* hat er nur „ganz selten“ Spirochäten gesehen. Ich habe mich bisher nie davon überzeugen können, daß Spirochäten wirklich innerhalb von Stäbchenzellen lagen. Ebenso möchte ich dem Befund von *Marcus*²⁾, der Spirochäten im Innern von *Plasmazellen* gesehen haben will, auf Grund meiner Erfahrungen skeptisch gegenüberstehen; wohl sieht man Spirochäten auf Plasmazellen, bisweilen, wenn auch selten, zwischen solchen liegen, von einer intrazellulären Lagerung konnte ich mich aber bisher noch nicht überzeugen.

Auch die sonstige Spirochätenliteratur bietet noch nicht genug einwandfreie Beobachtungen, um etwa per analogiam die Frage, die ja besonders nach der Richtung, ob *Phagocytose oder aktives Eindringen* der Spirochäten in Zellen vorliegt, ihr Interesse hat, mit Sicherheit zu entscheiden. *Bandi* und *Simonelli* haben in Schleimhautplaques Spirochäten im Innern großer epitheloider Zellen gesehen, auch *Levaditi* beschreibt Ähnliches, ebenso *Loewenthal* und *Mulzer*. Man fand sie in Leber- und Nierenepithelien, in Nebennieren- und Schweißdrüsenzellen. Phagozytäre Vorgänge hat man vor allen Dingen bei der weißen Pneumonie beobachtet. Daß Milz und Lymphdrüsen relativ arm an Spirochäten sind, wird von *Levaditi*, *Gierke*, *Frohwein*, *Versé* u. A. auf die

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Auch im Verlaufe meiner weiteren zahlreichen Untersuchungen bin ich keiner weiteren intracellularen Lagerung begegnet.

²⁾ *Marcus*, *Sp. pallida* in den Plasmazellen bei der progressiven Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. Bd. 26.

Wirkung der Makrophagen zurückgeführt. *Sobernheim* ist der Ansicht, daß die Beziehungen der Spirochäten zu den polynukleären Leukozyten mehr phygozytärer Natur wären, wogegen bei den Parenchymzellen und Epithelien mit einem aktiven Eindringen der Spirochäten zu rechnen sei.

Ist also, auch nach den Erfahrungen Anderer, eine intrazelluläre Lagerung der Spirochäten bei Paralyse selten, so ist sie doch immerhin bei anderen syphilitischen Prozessen beobachtet; und es wäre an sich nicht überraschend, wenn man sie auch bei progressiv veränderten Gliazellen, entsprechend einer ihrer Funktionen, der Abräumtätigkeit, vorfände. An der erwähnten Stelle sieht man nun Spirochäten, die bei Anlegung der oben genannten Kriterien *im Innern* der Zelle zu liegen scheinen. Man begegnet ihnen in der Einzahl (Fig. 6), meist aber in der Mehrzahl (Fig. 7). Eine Situation wie in Fig. 6 ist, wie ich besonders hervorheben will, selten; die der ganzen Länge nach in einer Ebene orientierte Lage der Spirochäten könnte nämlich eher mit einem Aufliegen auf der Zelle in Einklang gebracht werden. Meist findet man das aber nicht, sondern man sieht nur einen Teil der Windungen bei deutlichster Kerneinstellung scharf, der Rest des Körpers wird erst bei tieferer Einstellung sichtbar. Eine bestimmte Gruppierung der Spirochäten zu Zellrand und Kern ließ sich nicht feststellen. Ich bin mir der großen Täuschungsmöglichkeiten wohl bewußt und würde trotz aller Sorgfalt, mit der ich bei der Beurteilung zu Werke gegangen bin, die intrazelluläre Lagerung doch anzweifeln, da bei der enormen hier vorhandenen Menge von Spirochäten eine Auflagerung nur zu leicht möglich war, wenn nicht andere Bilder mich in dieser Annahme noch bestärkt hätten.

Man sieht nämlich inmitten der Spirochätenschatten Gliazellen, in (bzw. auf) welchen intensiv schwarze Spirochäten liegen. Diesem Befunde konnte ich in so vielen Präparaten, an so verschiedenen Stellen der betreffenden Herdpartie begegnen, daß er ein regelmäßiges Geschehen darstellen muß. Zum Teil sind es ganz normal aussehende Spirochäten, zum Teil sogenannte „Einrollungsformen“ (auf die ich später zu sprechen komme), oder Bruchstücke von Spirochäten, die aber alle, in scharfem Gegensatz zu den schwach gelblichen Spirochätenschatten, intensiv schwarz gefärbt hervortraten. Die Gliazellen, in (bzw. auf) welchen sie lagen, entsprachen in einigen Fällen den oben beschriebenen, häufig waren sie kleiner, dunkler, hatten einen kleineren Kern, der keine deutliche Zeichnung mehr aufwies, wie überhaupt Einzel-

heiten der Zelle nicht mehr gut zu erkennen waren. Bisweilen dann konnte man ein eigentliches Zellelement nicht mehr feststellen, man sah nur inmitten der Spirochätenschatten intensiv schwarz gefärbte Spirochäten, bzw. Teile solcher und Einrollungsformen, die der ganzen Zusammenlagerung nach die Form einer Zelle zur Darstellung brachten.

Anfangs glaubte ich solche Bilder damit erklären zu müssen, daß es sich nur um Spirochätenschatten handelte, die auf den Zellen lägen und infolge des Kontrastes mit dem einförmig gelben Leib der Gliazelle schwärzer tingiert hervorträten. Das konnte aber doch nicht der Fall sein, da ich sah, daß sichere Spirochätenschatten, die auf einer Gliazelle lagen, durchaus nicht deutlicher oder gar in dunklerer Tingierung hervortraten; auch sieht man bisweilen mitten in dem amorphen Herdkern, wo Spirochätenschatten gar nicht mehr vorhanden waren, in (auf) einer Gliazelle tiefschwarze, wohl erhaltene Spirochäten, ein Befund, der doch nur mit größtem Zwang mit einer zufälligen Lagerung gerade dieser wenigen Spirochäten *auf* der Zelle zu erklären wäre. Hält man solche Bilder also zu den erstbeschriebenen, so spricht doch vieles für eine intrazelluläre Lagerung der Spirochäten an dieser Stelle.

Freilich enthalten gerade diese Bilder auch viel Rätselhaftes. Wie soll man sich erklären, daß mitten unter den Spirochätenschatten in den Gliazellen wohl erhaltene oder, wenn es sich um Bruchstücke und Einrollungsformen handelte, noch so wenig veränderte Formen von Spirochäten, daß sie sich durch Silber intensiv schwärzten, lagen?

Es bestehen 2 Erklärungsmöglichkeiten: entweder es handelt sich um gliogene Wanderzellen, die in einer Zone wohl erhaltener Spirochäten mit solchen beladen wurden, und dann in die Zone der Spirochätenschatten eingewandert sind, oder die an Ort und Stelle gelegenen, pathologisch geschwellten Gliazellen haben zu einer Zeit, als das Zugrundegehen der Spirochäten, der Schattenwerdungsprozeß, noch nicht eingesetzt hatte, Spirochäten aufgenommen, die nun aus irgend welchen uns noch unbekannten Gründen dem Vernichtungsprozeß länger Widerstand leisten als ihre Schwesterexemplare. Freilich ist es schwer, eine Erklärung dafür zu finden, warum die intrazellulär gelegenen Spirochäten viel länger „silberempfindlich“, wie ich es ohne Präjudikation nennen möchte, bleiben, als die sonst im Gewebe liegenden. Es spricht nicht gerade für die Abräumtätigkeit dieser Zellen, daß wohl erhaltene Spirochäten in ihnen liegen, und nicht Spirochäten-

schatten; es läge also näher an ein aktives Eindringen der Spirochäten in die Zellen, als an eine Phagozytose zu denken. Dem steht nur die Tatsache gegenüber, daß man eine intrazelluläre Lagerung von Spirochäten in sonstigen Zellen so überaus selten sieht; man müßte denn gerade annehmen, daß diese progressiv veränderten Gliazellen, die entsprechend ihrer Funktion als Abraumzellen ein aufnahmefähigeres Plasma besitzen, dem Eindringen der Spirochäten einen geringeren Widerstand entgegensetzen.

Wir stehen also hier noch vielen ungeklärten Fragen gegenüber, und ich möchte nochmals betonen, daß eigentlich nur die an dieser Stelle erhobenen Befunde für eine intrazelluläre Lagerung der Spirochäten in den pathologisch gewucherten Gliazellen sprechen. Als *Regel* haben wir jedenfalls die *extrazelluläre*, insbesondere die *extragliazelluläre* Lagerung der Spirochäten anzusehen. An einigen ganz wenigen Stellen habe ich auch bei anderen Herden, einmal auch bei S., an einem Herd inmitten von Spirochätenschatten und amorphisiertem Gewebe eine Gruppe schwarzer Spirochäten angetroffen in einer Lagerung, die, wie oben erwähnt, einer kleinen Gliazelle entsprechen könnte. Es liegt mir durchaus fern, solche Bilder etwa als intrazelluläre Lagerung von Spirochäten in einer nach anfänglich progressiver Wucherung regressiv veränderten Gliazelle deuten oder überhaupt eine Erklärung dafür geben zu wollen; ich erwähne sie nur im Anschluß an das eben Vorgebrachte, da es sich möglicherweise um die gleichen Vorgänge handelt, und bei häufigerer Wiederkehr diesen Vorkommnissen der Charakter des Einzelbefundes genommen werden würde.

Welchen Umständen nun ist der gliöse Reaktionsprozeß an dieser Stelle, dem, wie ich nochmals hervorheben will, eine völlige Reaktionslosigkeit des gliösen Gewebes an den meisten anderen Herden gegenüber steht, zuzuschreiben? Am nächstliegenden ist es wohl, auch hier, wie bei Fig 3, die Ursache im Alter des Prozesses zu suchen, und das Fehlen einer gliösen Reaktion an den sonstigen Herden mit dem Vorliegen eines früheren Stadiums zu erklären. Und es ist zuzugeben, daß, wenn man die Hochgradigkeit der Amorphisierung des Gewebes zum Maßstabe nehmen will, hier ein Grad erreicht war, wie ich ihn, bis auf Herd 3, nie fand. Während sonst doch meist eine wenigstens andeutungsweise erkennbare Struktur des Gewebes vorhanden war, und die Homogenisierung mehr auf einer Einlagerung der massenhaften Spirochätenschatten zu beruhen schien, war hier eine völlig homogene, opake, struktur-

lose Masse vorhanden. Und, was vielleicht ebenso wesentlich erscheint, es waren auf engem Raume eine ganze Anzahl von Herden zusammengedrängt, so daß die Menge des zugrundegehenden Gewebes die starke gliöse Reaktion vielleicht hervorrufen konnte. Kombiniert man dieses Bild mit dem Herd in Fig. 3, und erinnert sich der Herdbilder in Fig. 1 und 2, so kann man (mit dem Vorbehalt, daß Herd 3 und die Zellproliferation an der Stelle der multiplen Herde Einzelbefunde sind) einstweilen feststellen, daß eine *gliöse Reaktion nur dort* zu sehen ist, wo ein höheres Alter des Herdprozesses entweder aus der Intensität des Homogenisierungsvorganges im Kern des Herdes oder aus der Beschaffenheit der Spirchäten erschlossen werden kann. Erst die Schädigung des Gewebes im Kern des Herdes schafft die Voraussetzungen für den reaktiven Prozeß. Die Zellproliferation dient in erster Linie der Beseitigung des geschädigten und zerstörten Gewebes, was neben den Gliazellen auch die leukozytären Elemente zu besorgen haben, und dann dem Ersatz des entstandenen Gewebsausfalles.

Es war nun a priori unwahrscheinlich, diesen Ersatz etwa in Form einer lokalisierten Gliafaserwucherung zu finden. Wir wissen ja, daß langsam entstehende, nicht massive Ausfälle an funktions tragendem Nervengewebe der Rinde mit Ausnahme der Randpartien im allgemeinen nicht zu einer im Gliabild darstellbaren Fasernarbe führen. *Gustav Oppenheim*¹⁾ hat sich mit dieser Frage an Rindenherden von multipler Sklerose beschäftigt, und *Spielmeyer*²⁾ zeigte, daß auch der fleckweise Markschwund bei Paralyse sich im Gliabild ausschließlich im Markanteil des Herdes darstellen läßt, in der Rinde aber fehlt. Demgemäß habe ich auch bei Anwendung der Original-*Weigert*-Methode und auch anderer Gliaverfahren (am nicht mit Silber vorbehandelten Präparat) *nirgends* eine *Gliafaserwucherung* gefunden, die als Umgrenzung eines bestehenden oder Ersatz eines abgeräumten Herdes hätte gedeutet werden können. Noch viel weniger war eine Gliafaserwucherung an den im Silberbild hervortretenden Herden, die ich mit Viktoriablau nachfärbte, zu erwarten, da die Zeit für eine

¹⁾ *Oppenheim*, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. Neurol. Zbl. 1908.

²⁾ *Spielmeyer*, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 1.

gliöse Reaktion noch gar nicht gekommen war. Ein Teil der Herde, nämlich solche mit ziemlich weitgehender Homogenisierung des Herdkernes, war ohne weiteres (die Spirochäten verschwinden ja bei dieser Nachfärbung) durch blaugraue Anfärbung dieses Kerns leicht wiederzufinden; ein anderer, bei dem der Kern noch Reste einer Struktur aufwies, trat — was von *großer Bedeutung* ist, und, wie später zu zeigen sein wird, auch bei reiner Zellfärbung der Fall ist — hier färberisch gar nicht hervor; man konnte nur durch Festlegung der betreffenden Stelle am Kreutztisch und Vergleich der vorher gezeichneten Zellen den Ort des Herdes am Gliapräparat wiederfinden. Es geht hieraus hervor, daß der Amorphisierung des Kerns, wie sie sich im Silberbild darstellt, durchaus *nicht* immer ein *Gewebszerfall* entspricht; die andere Färbung des Herdkerns, der Verlust der feineren Struktur beruht wohl zum größten Teil auf der *Einlagerung der Spirochätenschatten* in das im großen und ganzen intakte, jedenfalls strukturell nicht veränderte Gewebe. Nur die wirklich ganz homogen aussehenden Partien des Kerns im Silberbild, die keinerlei Struktur mehr erkennen lassen, dürfen als wirklich geschädigtes Gewebe angesprochen werden. Faser Vermehrung war weder an den einen noch an den anderen Herden zu finden. Selbst an dem (ganz alten) Herde in Fig. 3 wurde, trotz seiner Situation in der Nähe des Randes, wie ich schon ausführte, eine Faservermehrung vermißt; ebensowenig war an der Stelle der multiplen Herde eine solche nachweisbar. Die gute Färbung der Randglia und der Glia mancher größeren Gefäße in diesen Präparaten bewies, daß der negative Befund nicht etwa auf einem Versagen der Methode beruhte. Es ließ sich also feststellen, daß *weder eine einen bestehenden Herd erscheidende noch einen abgeräumten Herd ersetzende Gliafaserwucherung nachweisbar* war.

Durch die verschiedenartige Darstellbarkeit des Herdkerns im Gliabild *gewinnt* die oben beschriebene *gliöse Zellreaktion* auch an *Verständlichkeit*. Haben wir bei den Herdstadien, wie sie Fig. 1 darstellt, gar keine schwerere Gewebsschädigung im Herdkern vor uns, sondern nur eine Verwaschenheit der Struktur infolge der Einlagerung massenhafter Spirochätenschatten, bei Stadien, wie Fig. 3 oder den multiplen Herden dagegen eine irreparable Gewebsalteration, so ist es durchaus verständlich, und mit dem pathologischen Geschehen bei anderen Prozessen in Einklang zu bringen, daß im ersten Fall die Glia völlig unbeteiligt bleibt, im zweiten dagegen zwecks Fortschaffung des zugrunde gegangenen Gewebes proliferiert.

Hiermit ist bis zu einem gewissen Grade auch eine Frage beantwortet, die hier zu stellen wäre, nämlich, ob etwa die an den beiden Orten und namentlich an dem Präparat mit den multiplen Herden festgestellte Gliazellreaktion eine Folge der Spirochätenanhäufung (nicht der Gewebsalteration) ist. Ergibt sich die Beantwortung der Frage in negativem Sinne schon daraus, daß an Herden wie 1, wo ungeheure Mengen von Spirochäten vorhanden sind, nie eine gliöse Reaktion gefunden wurde, so kann ich noch zur weiteren Bestätigung anführen, daß auch sonst, bei andersartiger Spirochätenlagerung, z. B. in Bienenschwärmen, oder wo sie in der Umgebung von Gefäßen in dichtester Lagerung zu treffen waren, nie eine Zellproliferation vorlag. Allerdings ist einschränkend wiederum zu betonen, daß auch aus einer Zusammenlagerung von gehäuften und gewucherten Gliazellen mit Spirochätenmengen nichts Bindendes zu entnehmen wäre, da beides nichts miteinander zu tun zu haben braucht. Und überlegen wir, daß wir uns wohl den größten Teil der im Gehirn befindlichen Spirochäten als in Wanderung begriffen vorzustellen haben, so werden wir um so weniger aus Lagerungszufälligkeiten Schlüsse ziehen. Gleichartige Spirochätenanordnungen aber, wie sie die Herde darstellen, könnten wohl zur Entscheidung der Frage herangezogen werden: findet man hier nur bei Gewebsalteration eine gliöse Reaktion, nicht aber bei gleich dichter oder sogar noch dichter Spirochätenanhäufung, so könnte man sich für berechtigt halten, eine direkte Einwirkung der Spirochäten auf das gliöse Gewebe im Sinne der Provokation einer Reaktion abzulehnen. Doch hält auch diese Überlegung der strengsten Kritik insofern nicht stand, als wir gleichzeitig mit der zunehmenden Alteration des Gewebes im Herdkern eine Veränderung der Spirochäten in Form der Schattenbildung antreffen. Es wäre also möglich, daß nicht die normalen, wohl aber die zugrunde gehenden Spirochäten eine gliöse Reaktion hervorrufen.

Diese natürlich jetzt noch nicht zu beantwortende Frage hat viel weitergehendes Interesse, insofern sie das Problem der Veranlassung der Gliawucherung bei Paralyse überhaupt berührt. Lokalisierter Gewebszerfall, wie ihn ein Teil der Herde schafft, findet sich ja bei Paralyse kaum, doch könnte der allmähliche Untergang des funktionstragenden Gewebes genügende Ursache für die Gliaproliferation sein; andererseits wäre doch aber auch daran zu denken, daß die Gliazellreaktion der Eliminierung der toten Spirochätenleiber diene.

Welche Formen haben wir nun als tote Spirochäten anzusprechen, und in welcher Weise gehen Spirochäten zugrunde?

Die Frage ist wohl in dieser Form einstweilen noch nicht zu beantworten. Wir vermögen nur abnorme Spirochätenformen, die uns im Gehirn begegnen, zu beschreiben, und einen Deutungsversuch zu unternehmen. Sehr zu unserer Zufriedenheit wird dieser leider nicht ausfallen, und auch die Erklärung des Zustandekommens der Spirochätenherde, die mit der Deutung der Spirochätenschatten in engem Zusammenhange steht, wird infolgedessen noch recht unbefriedigend sein müssen. Angesichts der großen Unklarheit, die aber überhaupt noch über dem ganzen Gebiete der Spirochätenentwicklung, auch außerhalb der speziell neuro-syphilitischen Frage, liegt, halte ich es für richtiger, sich einstweilen auf Beschreibung der abnormen Spirochätenformen und vergleichende Zusammenstellung der Resultate zu beschränken und Deutungen nur mit großer Reserve vorzunehmen.

Es sind eigentlich nur 2 Arten von Spirochätendarstellungen, auf die ich hier eingehen muß: einmal die oben schon näher beschrieben Spirochäten„schatten“, und dann „Verklumpungen“. Die Spirochätenschatten, also nur braungelblich gefärbte Spirochäten, die teils noch normale Windungen zeigen, teils nur aus Bruchstücken solcher zu bestehen scheinen, oder mehr oder weniger windungslose gekrümmte Stäbchen darstellen, sind deutlich dünner, als die gut silbergeschwärzten normalen Formen und könnten als nackte Achsenfäden (im Sinne der *Noguchischen* Beschreibung) aufgefaßt werden. Er unterscheidet nämlich einen Periplast, der um einen Achsenfaden herum gelegen ist. In Reinkulturen nun, und zwar besonders in etwas älteren, sah er stark lichtbrechende Körnchen von runder oder oblonger Gestalt aus den Spirochäten austreten, ein Prozeß, der im weiteren Fortschreiten dahin führt, daß nur der nackte Achsenfaden übrig bleibt. Er hält die Körnchen für Teile des Periplastes und nimmt einen Degenerationsprozeß der Spirochäten an. Durch Übertragung dieser Kulturteile in ein frisches Medium gelang es ihm, wieder normale Spirochäten zu erzielen, doch ist noch nicht hinreichend sichergestellt, ob diese sich aus den Körnern entwickelt haben, oder ob etwa doch noch normale Spirochäten mit übertragen worden waren. Solch nackte Achsenfäden nun könnten die Spirochäten-Schatten sein.

Auch *Jahnel* hat sie gefunden oder doch wenigstens Veränderungen eines Teiles des Spirochätenleibes, die als beginnender

Degenerationsprozeß angesehen werden könnten. Er beschreibt nämlich Spirochäten, welche an einer Stelle ihres Leibes einen Schwund des Periplastes aufweisen, so daß hier ein ganz dünner regelmäßig spiralig gewundener Faden von brauner Farbe zurückbleibt. Stellt man sich diesen Prozeß vollendet vor, so würde man zu Bildern wie den Spirochätenschatten gelangen.

Interessant ist nun, daß auch er an der gleichen Stelle noch eine weitere Veränderung der Spirochäten beobachtet hat: sie verkürzen sich, werden dick und verlieren die Regelmäßigkeit ihrer Windungen; er beschreibt ferner kugelige und dreieckige, massiv schwarz gefärbte Gebilde. Solche Formen habe ich, besonders in den Herden, auch gesehen. Entweder nur an einer zirkumskripten Stelle (a) des Herdes (Fig. 8) oder fast über den ganzen Querschnitt desselben verbreitet (Fig. 9) liegen intensiv geschwärzte Gebilde, die manchmal noch deutlich die Spiralwindungen einer Spirochäte aufweisen, aber in unregelmäßiger Anordnung und geringerer Zahl; andere sind kürzer, gerade gestreckt oder irgendwie gekrümmt, als ob es nur Bruchstücke einer Spirochäte wären; wieder andere bestehen nur aus Punkten oder unregelmäßig eckigen Gebilden. Alle zeichnen sich dadurch aus, daß sie *viel dicker* als normale Spirochäten sind.

Eine Erklärung über die Bedeutung solcher Formen vermögen wir noch nicht zu geben. Wir wissen aber, daß man ähnliche Gebilde auch in Spirochätenkulturen angetroffen hat, ohne daß über den zugrunde liegenden Vorgang eine Einigung erzielt werden konnte. Als Entwicklungsstadien faßte man stäbchenartige dicke Gebilde auf, die bisweilen auch wurstförmig gekrümmt waren, den „fusiformen Bazillen“ ähnlich; andere Forscher widersprachen dem, glaubten an eine Verunreinigung und traten für eine getrennte Fortentwicklung beider Formen ein. *Schaudinn* hat ähnliche Stäbchen als „Ruheform“ bezeichnet. *Krzyszalowicz* und *Siedlecki* haben sogenannte „Depressionszustände“ von Spirochäten beschrieben, die nach den beigegebenen Abbildungen am meisten den Formen gleichen, die ich in Fig. 8 und 9 beschrieben habe. In dieselbe Rubrik hat man auch die „Einrollungsformen“ untergebracht, die bald als Ruhestadien, bald als Jugendformen, bald als Degenerationsprodukte aufgefaßt wurden. Diese Formen, kurz dadurch charakterisiert, daß normal gebildete Spirochäten an einem oder beiden Enden ringförmig eingerollt, oder mit dem ganzen Körper zu einem Kreis gekrümmt oder irgendwie unregelmäßig verschlungen sind, hat *Jahnel* bei Paralyse so ausführlich

in seinen Arbeiten beschrieben, daß ich hier nicht näher auf die verschiedenen Formen einzugehen brauche.

Dagegen scheint es mir geboten, doch eine Abtrennung dieser „Einrollungsformen“ von den oben beschriebenen Typen, die ich „Verklumpungsformen“ nennen möchte, vorzunehmen. Ich glaube nämlich nicht, daß die Verklumpungen durch Weiterbildung des Einrollungsprozesses zustande kommen. Die punktförmigen und eckigen schwarzen Gebilde könnte man sich schließlich wohl so entstanden denken, doch habe ich selbst bei ziemlich weit fortgeschrittener Einrollung immer noch den Spirochätenfaden an einzelnen Stellen verfolgen können, während die verklumpten Formen ein ganz kompaktes schwarzes Gebilde vorstellen. Noch weniger kann man für die Entstehung der anderen Formen der verklumpten Spirochäten, nämlich für die, welche die Spirochätenform im großen ganzen noch beibehalten haben und nur viel dicker erscheinen, den Einrollungsprozeß verantwortlich machen; man kann sich nur vorstellen, daß hier das Periplast irgendeine Umwandlung erlitten hat.

Und noch ein anderer Umstand scheint mir für die Notwendigkeit einer Trennung dieser beiden Prozesse zu sprechen: die Einrollungsformen fand ich nämlich ziemlich allgemein bei meinen Paralysefällen verbreitet, sowohl bei Bienenschwärmen, wie bei mehr flächenhafter Spirochätenverteilung, wie bei isolierter Lagerung; die Verklumpungsformen dagegen sah ich zwar auch hier und da in einem Schwarm normaler Spirochäten, in besonders großer Zahl aber begegnete ich ihnen dort, wo auch Spirochätenschatten vorhanden waren, also hauptsächlich in den Herden, und zwar speziell in solchen älteren Datums, oder, um mich vorsichtiger auszudrücken, in Herden, die eine weitergehende Amorphisierung des Kernes darboten. Die allgemeine Verbreitung der Einrollungsformen also und das mehr beschränkte Vorkommen und vor allem die Kombination von Schatten und Verklumpung läßt mich in dem *Einrollungsvorgang* etwas anderes erblicken, *vielleicht* überhaupt *keinen Prozeß*, sondern nur einen zufälligen Bewegungsvorgang der Spirochäten, der beim Tode des Wirtsorganismus festgehalten wurde. *Schattenbildung aber und Verklumpung sind Stadien der Spirochätenentwicklung.* Ob beide näher mit einander zusammenhängen, vermag ich nicht zu entscheiden, glaube es aber beinahe, da ihr kombiniertes Auftreten hierfür sprechen könnte; fraglich ist aber, ob wir in der Verklumpung den direkten Vorläufer der Schattenbildung zu sehen haben, etwa in dem Sinne, daß die

Gestaltsveränderung des Periplastes seiner Abstoßung vom Achsenfaden vorausginge; man müßte dann nämlich doch viel regelmäßiger in den Herden, wo ja massenhaft Schatten liegen, auch Verklumpungen antreffen.

Möglich, daß die Verklumpungen überhaupt kein Zugrundegehen der Spirochäten, sondern einen *Umwandlungsprozeß* bedeuten. Ich wies oben schon auf die *Noguchischen* Untersuchungen hin, die sich mit einer Granularform der Spirochäten beschäftigen. Der Verklumpungsprozeß stellt aber augenscheinlich etwas anderes vor, als die aus dem Periplast vor sich gehende Absonderung von Körnchen, aus welchen sich vermutungsweise wieder neue Spirochäten bilden, da wir es hier mit einer Umwandlung des *ganzen* Periplastes zu tun haben. Ebenso wie *Jahnel* möchte ich mit der Annahme einer Granularform schon deshalb sehr vorsichtig sein, weil unter Umständen Silberniederschläge zu Täuschungen Anlaß geben können. Die Verklumpungen aber — das möchte ich besonders bemerken — sind *sicher nicht auf Niederschläge* zurückzuführen, einmal, da es sich ja nicht nur um die punktförmigen Bildungen handelt, sondern auch dicke Formen, die deutlich Spirochätencharakter haben, vorkommen, und dann weil ihr auf bestimmte Herde und an diesen sogar auf bestimmte Stellen eines solchen beschränkten Vorkommen, das an Serienschnitten verfolgt werden konnte, dagegen sprach. Einstweilen verbietet es sich, in dieser Verklumpung einen Umwandlungsprozeß zu sehen und an Ruheformen, aus welchen sich später wieder Spirochäten entwickeln sollen, zu denken, weil wir über die Möglichkeit eines solchen Vorganges aus Kulturen überhaupt noch nicht genügend unterrichtet sind. Im Gehirn jedenfalls habe ich nirgends Verklumpungen oder Granulaformen in einer Lagerung oder Bildung gesehen, die für eine solche Annahme zu verwerten gewesen wären.

Einmal bin ich runden schwarzen Punkten, die den verklumpten Formen glichen, im Lymphraum eines Gefäßes begegnet, wo sie zwischen Plasmazellen lagen. Ob es sich aber hierbei wirklich um Spirochätenabkömmlinge handelte, möchte ich auf Grund dieses Einzelbefundes doch lieber nicht entscheiden. In den Herden lagen sie ohne irgendwelche Beziehungen zu den normalen Spirochäten und den Spirochätenschatten; auch wo ich ihnen inmitten eines Schwarmes begegnete, zeigten sie keine charakteristische Lagerung. Im Innern von Gliazellen konnte ich sie nicht feststellen; an der Stelle mit den multiplen Herden, wo ich Bruchstücke von Spirochäten in Gliazellen liegend an-

nehmen zu müssen glaubte, handelte es sich nicht um solch dicke Formen. Dort lagen übrigens auch gar keine Verklumpungen, und an Herden, wie Fig. 9, wo sie massenhaft zu treffen waren, konnte man eine intrazelluläre Lagerung nie beobachten. Ich glaube, daß es sich bei dem Verklumpungsprozeß nur um ein bestimmtes Stadium in der Entwicklung und zwar wohl des Zugrundegehens der Spirochäten handelt, daß sie ihre Form noch weiter verändern (vielleicht zu Schatten werden), und erst dann irgendwie eliminiert werden.

Wie das vor sich geht, und wie die Spirochätenschatten aus dem Gewebe fortgeschafft werden, läßt sich noch nicht entscheiden, da ich auch diese nie im Innern von Gliazellen angetroffen habe. Sehr wahrscheinlich ist eben auch das Schattenstadium noch nicht das letzte; die Spirochäten gehen vielmehr, im Gewebe liegend, noch weiter zugrunde und werden in nicht mehr erkennbarer Form abtransportiert.

Hier müssen wir nun aber auch noch eine andere Möglichkeit der Auffassung der Spirochätenschatten diskutieren, die eng mit der Frage nach der Entstehung der Spirochätenherde zusammenhängt. Ihre kugelige Form nämlich legt es entschieden nahe, an eine *Kolonie* zu denken und dann in den Schatten Jugendformen von Spirochäten zu erblicken. Hiergegen ist nun von vornherein anzuführen, daß nach den Kulturerfahrungen nichts für eine periplastlose Bildung von Spirochäten spricht. Wenn auch die Anschauungen über die Fortpflanzung der Spirochäten noch geteilt sind, so weiß man doch, daß Längs- und Querteilungen vorkommen. Nun könnten zwar kurz nach Vollendung der Längsteilung die beiden neuen Exemplare etwas weniger vollkommen erscheinen, das massenhafte *gleichzeitige* Auftreten völlig periplastloser Spirochäten aber in den Herden spricht entschieden gegen die Auffassung dieser als Jugendformen; zudem müßte doch an irgend einer Stelle der Teilungsvorgang selbst einmal an Spirochätenschatten zu sehen sein, was aber in meinen Präparaten nicht der Fall war. Und schließlich spricht die Zusammensetzung des peripheren Spirochätenkranzes aus Schatten in Herd 3, den ich seiner Beschaffenheit nach als ältesten in meinen Präparaten ansehen zu müssen glaubte, für die Auffassung des Prozesses als eines Zugrundegehens von Spirochäten.

Wie sollen wir uns nun aber den ganzen *Hergang der Herdbildung* durch die Spirochäten vorstellen? Ich halte es für wahrscheinlich, daß wir hier mit verschiedenen Möglichkeiten zu rechnen haben.

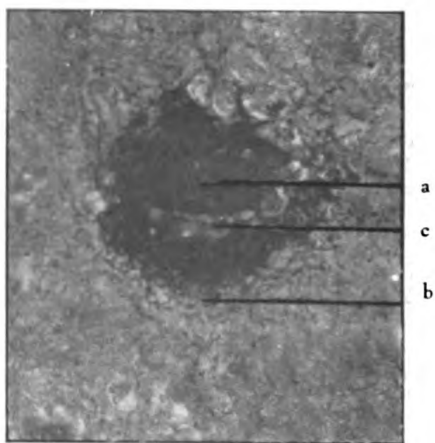


Fig. 1.

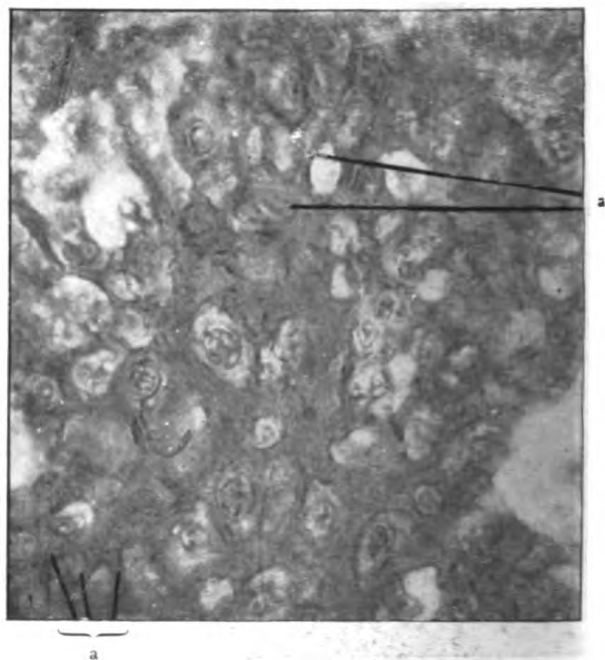


Fig. 3.



Fig. 4.

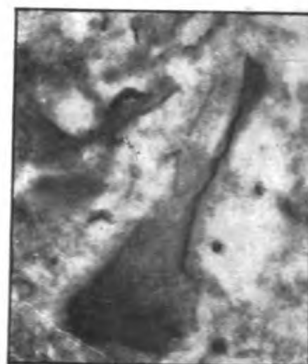


Fig. 5.



Fig. 2.

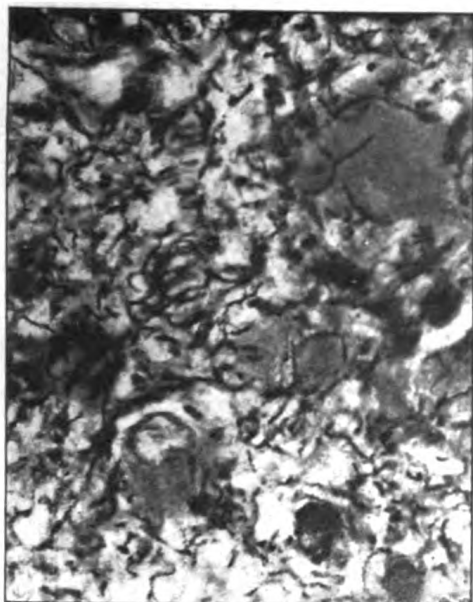


Fig. 6.

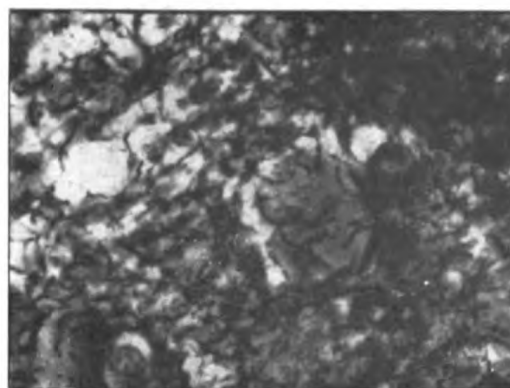


Fig. 7.

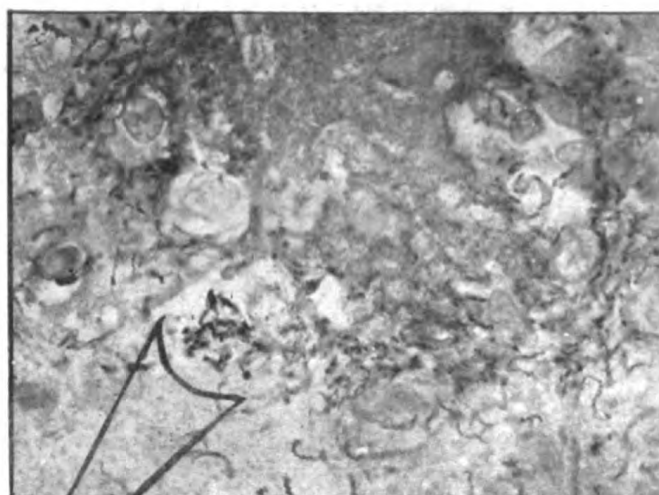


Fig. 8:

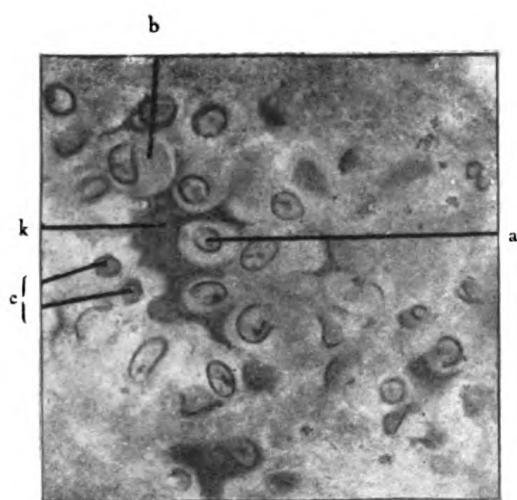


Fig. 12.



Fig. 9. Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

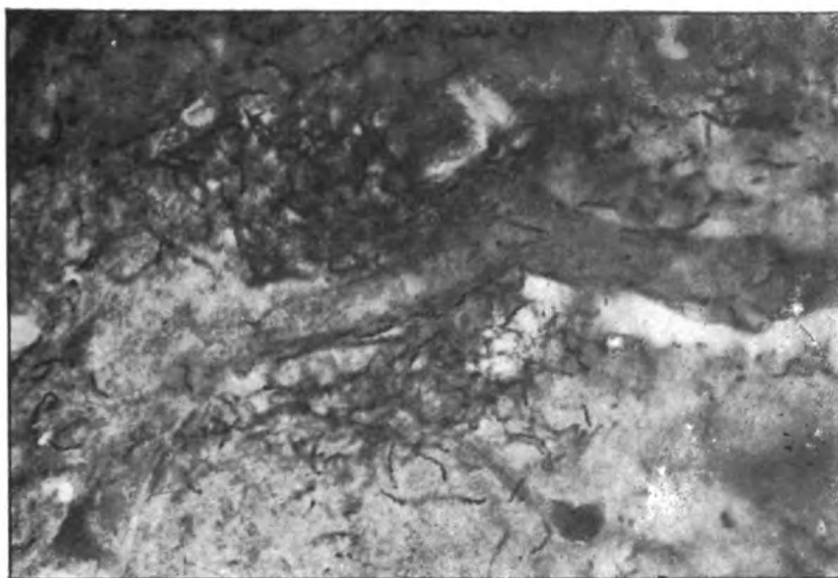


Fig. 10.

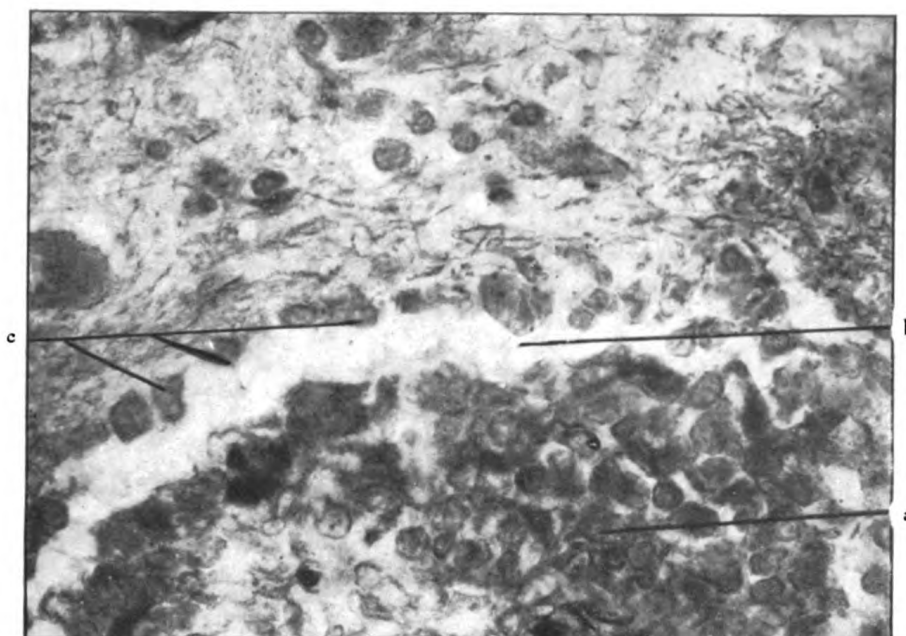
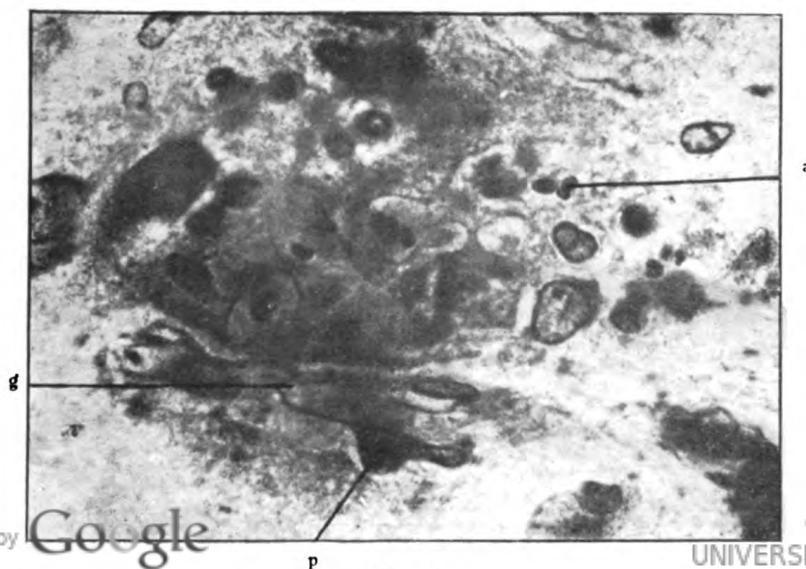


Fig. 11.



Fassen wir zunächst die mehr oder minder kugelförmigen Herdbildungen ins Auge, die auch bei genauester Untersuchung an Serienschnitten keinerlei Beziehungen zu Gefäßen ergaben, so haben sie eigentlich ganz den Charakter einer Kolonie. Wir müßten uns dann vorstellen, daß im Zentrum des Herdes eine Spirochätenvermehrung eingesetzt hat, die ganz entsprechend dem Nährboden im Experimente ihr Nährmedium, die Gehirnsubstanz, allmählich aufbraucht und dadurch schädigt. Hierdurch gerät ein Teil der Spirochäten, die zentralsten, vielleicht auch infolge ihrer dichten Lagerung, in schlechte Existenzbedingungen, stirbt ab, wird zu Schatten, die zunächst an Ort und Stelle liegen bleiben. Die peripher liegenden Spirochäten, zum größten Teil wohl solche, die durch aktive Lokomotion sich fortbewegt haben, finden zunächst günstigere Verhältnisse vor, bis auch sie durch weitere Fortpflanzung und damit zusammenhängender dichter Lagerung den ihnen zur Verfügung stehenden Teil der Gehirnsubstanz so weit geschädigt haben, daß sie absterben, zu Schatten werden. Und so schreitet der Prozeß immer weiter: der zentrale geschädigte Gewebekern wächst immer mehr, bis schließlich die Spirochätenneubildung aus *inneren* Gründen erlischt; denn, ist es richtig, daß ein Herd wie Fig. 3 das älteste Stadium repräsentiert, so sind dort schließlich auch die jüngsten Spirochäten, welche im peripheren Kranze liegen, zu Schatten geworden, woran, wenn unsere Erklärung zutrifft, das Fehlen eines geeigneten Nährmediums nicht schuld sein kann.

Woher der Anstoß zu einer Koloniebildung kommen mag, welche Beschaffenheit die zentralste Spirochäte, die als Stammutter zu betrachten ist, gehabt hat, welches die Veranlassung dafür war, daß die Fortpflanzung gerade in der Form einer Kolonie vor sich ging, wie der Fortpflanzungsprozeß sich im einzelnen gestaltet — eigentliche Teilungsvorgänge an Spirochäten sehen wir ja gar nicht — und aus welchen Gründen der Prozeß einmal ein Ende erreicht, das alles sind Fragen, die einer Lösung noch nicht zugänglich sind. Sie drängen sich aber auf, da wir ja vermuten müssen, daß der größte Teil der Spirochäten, die wir im Gehirn bei Paralyse antreffen, durch Teilung der im Gewebe liegenden Spirochäten entstanden ist. Mit *Jahnel* möchte ich das entschieden für die Bienenschwärme annehmen, da man sich schwer vorstellen kann, wie eine so zirkumskripte Anordnung zahlloser Spirochäten auf eine andere Weise entstanden sein soll. Warum aber geht dort die Vermehrung in einer anderen Form vor sich, warum bildet sich

keine Kolonie, und warum sehen wir auch hier keine eigentlichen Teilungsvorgänge in größerem Umfange? Daß der vitale Prozeß in den Bienenschwärmen übrigens ein ähnlicher wie in den Herden ist, geht auch daraus hervor, daß man in ihnen ebenfalls Spirochätenschatten antrifft, allerdings lange nicht mit der Regelmäßigkeit wie in den Herden. Sie liegen dort einzeln, meist aber auch in Gruppen, ohne eine bestimmte Anordnung zu zeigen. Auch hier wäre es denkbar, daß die dichte Anhäufung den Grund für eine intensive Schädigung des Nährmediums, die allerdings nicht so weit wie im Zentrum der Herde geht und sich strukturell nicht erkennen läßt, abgegeben hat und so das Absterben förderte. Allerdings ist zu betonen, daß Schatten auch außerhalb der Schwärme im Gehirngewebe hier und da angetroffen werden. Wir werden also einstweilen, um nicht allzu viel hineinzugeheimnissen, nicht mehr feststellen können, als daß Vieles für die Auffassung der Spirochätenschatten als absterbender oder toter Spirochäten spricht, daß aber anderen Deutungen, z. B. der als junger noch nicht voll entwickelter Exemplare, nicht absolut widersprochen werden kann, besonders da uns Studien an experimentellen Kolonien keine Stütze für die eine oder andere Auffassung geben. Es gilt, weitere Erfahrungen zu sammeln, die auch außerhalb des Gehirns zu suchen sind. Mit großem Interesse in dieser Hinsicht habe ich daher ein Präparat von *experimenteller Kaninchenhodensyphilis*, das mir Kollege *Steiner* zeigte, studiert; hier waren auch weite Strecken von Spirochätenschatten bedeckt, die neben normal gefärbten und gebildeten Exemplaren lagen. Der vitale Prozeß, der zur Ausbildung dieser Formen führt, ist also nicht etwa ein Spezifikum des Zentralnervensystems, sondern spielt sich in anderen Organen wohl in gleicher Weise ab.

Sich die Herdbildung unter Zugrundelegung der Form, wie ich sie eben zum Ausgang der Betrachtung wählte, entgegengesetzt vorzustellen, ist weit schwieriger. Man müßte dann annehmen, daß die im Gewebe befindlichen Spirochäten von irgendeinem Orte konzentrisch angelockt würden, sich dort stauten und zentral unter Schädigung des Gewebes zugrunde gingen. Der äußere Spirochätenkranz wäre dann durch die jüngst herangelockten Spirochäten gebildet. Es ist aber gar nicht erfindlich, welches die Veranlassung für eine derartige Anlockung sein sollte. Denn ich wiederhole, daß bei dieser Herdform das Zentrum nicht etwa durch ein Gefäß gebildet wurde.

Dies war dagegen bei anderen Herden, auf die ich jetzt zu

sprechen kommen muß, der Fall. Diese Formen traf ich in der Hauptsache bei K. an, und sie veranlaßten mich auch bei Darstellung dieser Untersuchungen auf dem Badener Kongreß den *Ausgangspunkt der Herdbildung* in den *Gefäßen* zu sehen, was, wie ich mich inzwischen, und namentlich durch nähere Untersuchung des Falles S., überzeugen mußte, nur für einen Teil der Herde zutraf. Solche Herde gleichen in ihrem Aufbau durchaus den oben geschilderten, nur findet man im Zentrum des Kerns ein Gefäß. Die Wand desselben sieht völlig intakt aus, zeigt nicht etwa irgendwo eine Unterbrechung; der adventitielle Lymphraum und in ihm die Infiltratzellen treten deutlich hervor. In der Wand selbst, und auch im Lymphraum sind meist völlig normal gebildete, intensiv schwarze Spirochäten sichtbar, die um so deutlicher hervortreten, als die im Gewebe unmittelbar am Gefäß liegenden Spirochäten ja Schatten sind; das Lumen des Gefäßes habe ich immer frei von Spirochäten gefunden. Zwischen den Spirochätenschatten, im Kern des Herdes trifft man hin und wieder auch einmal eine schwarz gefärbte Spirochäte. Der äußere Kranz besteht, wie bei den anderen Herden, ausschließlich aus normalen Spirochäten.

Nun ist natürlich von vornherein der Einwand naheliegend, daß es sich nur um die *zufällige* Einbeziehung eines Gefäßes in einen Herd handelt, was bei der starken Gefäßvermehrung, die gerade im Falle K. gefunden wurde, nur allzu leicht geschehen konnte. Diese an sich nicht zu entkräftende Erklärung verliert aber dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß man in den meisten Fällen, wie man sich an Serienschnitten überzeugen kann, mit einer exquisit zentralen Lagerung des Gefäßes zu rechnen hat, was mit einer zufälligen Einbeziehung irgend eines Gefäßes schlecht vereinbar ist. Diese zentrale Lage des Gefäßes geht so weit, daß Herde von unregelmäßiger, nicht kugliger Gestalt, etwa vergleichbar einer mit einer stielförmigen Ausbuchtung versehenen Kugel, in diesem Stiel zentral verlaufend ein Gefäß zeigten. Solche Bilder legen es doch nahe, diesem Gefäß eine bestimmende Bedeutung für die Entstehung des Herdes zuzubilligen.

Diese Vermutung wird dann weiterhin durch Bilder wie in Fig. 10 (K.) gestützt. Man sieht hier ein längsgetroffenes Gefäß mit durchaus intakter Wandung, in der normale Spirochäten liegen. In unmittelbarer Umgebung des Gefäßes an einer zirkumskripten Stelle im Gehirngewebe befindet sich eine große Menge von Spirochätenschatten (in der Photographie nur als dunklere

Färbung des Gewebes hervortretend); zwischen ihnen sieht man auch einzelne normale Exemplare, mehr peripher erst nehmen diese an Zahl zu. In der weiteren Umgebung finden sich wohl auch noch einzelne Spirochäten, doch hebt sich die ganze Anordnung um das zentrale Gefäß als entschieden zusammengehöriger Komplex deutlich ab. Denkt man sich die Schnittrichtung senkrecht zur Photographie, so bekommt man ein Bild, wie ich es eben beschrieb: zentrales Gefäß mit Spirochäten in der Wand, Gehirngewebe mit Spirochätenschatten und vereinzelt schwarzen Spirochäten, Kranz normaler Spirochäten.

Solche Bilder legen 2 Deutungsversuche nahe; entweder handelt es sich um Spirochäten, die aus der Gefäßwand ins Gehirngewebe eingewandert sind, oder um den umgekehrten Vorgang, die Ansammlung von Spirochäten, die aus dem Gehirngewebe stammen, am Gefäß, und möglicherweise einen Übertritt solcher in die Gefäßwand. Welches die Wegrichtung der Spirochäten ist, läßt sich mit Sicherheit noch nicht entscheiden. Ganz abgesehen von der Frage der Herdbildung handelt es sich hier um die Beantwortung des Grundproblems, nämlich der *Beziehungen der im Gehirn anzutreffenden Spirochäten zu den Hirngefäßen*. Auch *Jahnel* hält nach seinen Untersuchungen beide Wege für gangbar und von Spirochäten beschritten: „eine hämatogene Aussaat durch das Blut, eine Auswanderung von Spirochäten aus den Blutgefäßen in die Gehirns substanz, andererseits wieder eine Rückwanderung derselben in die Blutbahn.“

Zunächst sei festgestellt, daß mir (*Jahnel* will es gesehen haben) ein direkter Übergang einer Spirochäte aus dem Gefäßlumen in die Wand bzw. umgekehrt weder in den Präparaten der hier behandelten 2 Fälle noch in anderen Fällen von Paralyse mit Sicherheit begegnet ist. Auch im Lumen habe ich sie noch nicht getroffen. Am häufigsten sah ich sie in der Gefäßwand liegen, gewöhnlich die ganze Zirkumferenz des Gefäßes einnehmend, vielfach auch den Lymphraum ausfüllend; meist waren es kleine bis mittelgroße Gefäße, die viele Schnitte hindurch immer die gleichen Bilder boten, so daß man sich ein kontinuierliches Fortwuchern der Spirochäten in der Gefäßwand und im Lymphraum vorzustellen hätte. Dabei schien die Gefäßwand, soweit das im Silberbild feststellbar war, durchaus intakt; sicher konnten irgendwelche echt syphilitischen Veränderungen ausgeschlossen werden. Es muß auch, hinsichtlich der Abhängigkeit der *adventitiellen Infiltration* von der lokalen Anwesenheit der Spirochäten, betont

werden, daß von einer *Parallelität gar keine Rede* sein kann, an Gefäßen, deren Wand aufs dichteste mit Spirochäten durchsetzt war, wurde keineswegs auch eine hochgradige Infiltration mit Plasmazellen wahrgenommen, ja manchmal schien diese sogar auffallend gering. Die Durchwachsung der Gefäßwand mit Spirochäten war durchaus nicht immer kombiniert mit einer Spirochätenansammlung in der Umgebung des Gefäßes. Wo dies der Fall war, lagen sie meist in so großer Zahl, daß ein deutlich sichtbarer Übergang einer Pallida aus dem Gefäß in das Gehirngewebe bzw. umgekehrt nicht festzustellen war. Auch diese Anlagerung von Spirochäten an der Gefäßwand konnte auf weite Strecken hin verfolgt werden. Ihre Zahl war dort bedeutend größer als in weiterer Entfernung vom Gefäß, wo aber immer, wenn auch bisweilen nur sehr spärliche, Exemplare anzutreffen waren. Eine Spirochätendurchwucherung eines Gefäßes allein in einer vollkommen spirochätenfreien Gehirnpartie habe ich bisher noch nicht gesehen.

Nun müssen wir aber noch feststellen, daß beide Prozesse, die Spirochätendurchsetzung der Gefäßwand und die Anhäufung von Spirochäten in der Umgebung des Gefäßes, nicht auf alle Fälle in ursächlichem Zusammenhange stehen müssen. Es könnte ja sein, daß beides nebeneinander herginge. Denn wir finden auch Spirochätenanhäufungen um Gefäße, deren Wand vollkommen frei von Spirochäten ist. Einen solchen Befund stellt Fig. 11 (K.) dar: man sieht hier ein größeres Gefäß, das infolge der schrägen Schnittrichtung bei a Wand- und Infiltratzellen zeigt; durch den (künstlichen) Schrumpfraum (b) sieht man die Gliafüßchen ziehen, und jenseits der Gliazellen (c) erst liegt ein Wall normaler Spirochäten. Die Gefäßwand selbst ist, wie man gerade auch an dem Schrägschnitt erkennen kann, völlig frei von Spirochäten, welche streng die gliöse Grenzscheide respektieren. Sie umgeben das Gefäß bald vollständig, bald nur zum Teil, und lassen sich ebenfalls weite Strecken hindurch längs des Gefäßes verfolgen. Infolge ihrer dichteren Lagerung sind sie wiederum deutlich als „Wall“ von den in weiterer Entfernung befindlichen Spirochäten zu trennen. Diese rein zirkumvasale wallartige Anordnung ist weit seltener als die oben geschilderte Durchsetzung der Gefäßwände mit Spirochäten.

(Schluß im nächsten Heft.)

**Kontinuierliche, klonische, rhythmische Krämpfe
des Gaumensegels und der Rachenwand bei einem Fall
von Schußverletzung des Kleinhirns.**

Von

Dr. phil. et med. RICHARD ARWED PFEIFER

ordinierender Arzt der Sonderabteilung für Hirnverletzte beim Res. Laz. II, 3. Abtg.
in Leipzig.

Es gibt kein seltsameres Krankheitssymptom in der Mundhöhle als die motorische Unruhe bei kontinuierlichen, klonischen, rhythmischen Zuckungen der Schlingmuskulatur. Der Zungengrund wird rhythmisch nach hinten unten gezogen, das Gaumensegel pendelt in klonischen Kontraktionen von unten nach oben, die Rachenwand schwingt in gleichem Tempo von links nach rechts, und nicht selten werden die Klonismen durch entotische Geräusche auch objektiv hörbar registriert. Das letztere muß der Fall sein, wenn von den klonischen Zuckungen auch das Ostium pharyngeum betroffen wird, so daß durch die rhythmischen Verengerungen ein Geräusch entsteht, als „wenn man die klebrig gemachte Fingerspitze auf Papier drückt und dann abzieht“ (*Joh. Müller*). Wir wissen aber auch, daß sich die Sehne des Tensor veli palatini in einer Knickung um den Hamulus schlingt und kräftige Kontrakturen des Velums dann auch knackende Geräusche verursachen können (*Valentin*). Die Absonderlichkeit der Erscheinungen war an sich geeignet, das Interesse für diesen Symptomkomplex wachzuhalten. Trotzdem ist der kausale Zusammenhang dafür heute noch keineswegs einwandfrei aufgeklärt. Das Krankheitsbild kann offenbar aus ganz verschiedenen Ursachen entstehen. Unzweifelhaft scheint es zu sein, daß die in Rede stehenden Krämpfe auf reflektorischer Basis entstehen können. Sie wurden beobachtet bei chronisch entzündlichen Veränderungen des Rachens (*Boeck, Küpper*), bei Aneurysmen an der Schädelbasis (*Oppenheim* und *Siemerling*), bei raumbegrenzenden Neubildungen im Schädelinneren (*Oppenheim*), bei Druck von Geschwülsten auf sensible Nerven (*Heß*) und bei chronischer Erkrankung des Ohres (*Moos, Bürkner, Lachmund*).

Peyser). In einem Falle auch bei Trauma durch einen heftigen Schlag gegen den Kehlkopf (*Ernst*). In den mit schwerer Hysterie einhergehenden Fällen kann die Hysterie selbst nicht als auslösendes, sondern nur als begünstigendes Moment in Frage kommen. Wir wissen, daß jeder Klonus einen optimalen Spannungszustand des Muskels zur Voraussetzung hat, der eventuell willkürlich hergestellt werden kann (*Klien*). Es leuchtet ein, daß da, wo der Kranke die Zuckungen durch entotische Geräusche wahrnimmt, psychogene Faktoren eine Rolle spielen können (*Valentin*). Sehr oft weiß aber der Pat. gar nichts von der motorischen Unruhe im Munde und weder Intensität noch Rhythmus derselben ist durch Willkür zu beeinflussen. Ja selbst im tiefsten Schlaf persistieren die Krämpfe in vielen Fällen.

In ein neues Licht wurde die Ätiologie der Erscheinung durch drei von *Klien* beobachtete Fälle gerückt, der am Sektionsbefund epileptische Cysten im Mark der Kleinhirnhemisphären als Krankheitsursache nachweisen konnte. Diese Herderkrankung fand sich linksseitig in dem Fall mit linksseitigen Krämpfen, rechtsseitig in dem Fall mit rechtsseitigen Krämpfen und doppelseitig in dem Fall mit doppelseitigen Krämpfen. Der bedeutsame Fortschritt, den die Arbeiten *Kliens* bringen, besteht darin, daß ein Symptomkomplex, der bisher nur als Reizerscheinung bekannt war, hier zum erstenmal als Ausfallserscheinung demonstriert werden konnte. Die Besonderheit des von mir zu beschreibenden Falles besteht nun darin, daß er ein klinisches Pendant von großer Reinheit zu den von *Klien* anatomisch analysierten Befunden bildet.

Am 9. IX. 1917 wurde auf der chirurgischen Abteilung des Lazarets ein Soldat wegen Schußbruch des rechten Unterschenkels aufgenommen. Trotz schon eingetretener Konsolidierung des Knochens konnte der Mann nicht recht gehen, sondern kroch mühsam an 2 Stöcken umher. Wie die Gangstörung in keinem Verhältnis zur Schwere der Verletzung stand, so waren auch die übrigen Klagen ganz außergewöhnlicher Art. Pat. klagte nämlich über Schwäche im linken Arm und in der linken Hand, sowie in der linken Rumpfgegend. Ohne Stock wollte er leicht aus dem Gleichgewicht kommen und mußte sich deshalb, wenn er Kopf oder Rumpf drehte, festhalten, um nicht hinzufallen. Er behauptete, auf der linken Seite keinen Halt zu haben und sich ohne Stütze nur mit dem ganzen Körper drehen zu können.

Verhalten und Klagen des Pat. lenkten die Aufmerksamkeit auf eine reizlos vernarbte Wunde an der linken Seite des Hinterkopfes. Über ihre Herkunft entnehmen wir aus der Vorgeschichte folgende Angaben: Am 23. IV. 1917 durch Schrapnellschuß verwundet. Befund im Feldlazarett:

Links am Hinterkopf, 3—4 cm hinter dem Planum mastoideum, eine zersetzte, zweimarkstückgroße Wunde, aus der reichlich Hirnmasse quillt. Außerdem Schußbruch des rechten Unterschenkels. Bewußtsein erhalten. Puls kaum fühlbar, sehr frequent. Starkes Erbrechen. Wegen des schlechten Allgemeinbefindens wird von Operation abgesehen. Am 20. V. 1917 Operation in Narkose. Am Hinterkopf zwei durch eine Hautbrücke getrennte Öffnungen, aus denen sich dicker Eiter entleert. Nach breiter Spaltung kommt ein taubeneigroßer, mit Splittern übersäter Prolaps zum Vorschein. Am knöchernen Schädel in Höhe des Warzenfortsatzes und zwar dicht dahinter 3 cm langer, 1,5 cm breiter Spalt. Derselbe wird erweitert. Zahlreiche Splitter werden entfernt. Gehirn beginnt zu pulsieren. Am 31. V. 1917 erscheint der Prolaps grauschwarz verfärbt und zeigt keine Pulsation mehr. Die verfärbte oberflächliche Partie läßt sich mit der Pinzette abziehen, darunter pulsierende, leicht eitrig belegte Hirnmasse. Seit einigen Tagen bemerkt Pat. eine Schwäche des linken Armes, der Kopf wird stark auf die rechte Seite geneigt gehalten. Es bestehen Schluckbeschwerden. Am 10. VII. 1917 hat sich die Kopfwunde gut gereinigt und sezerniert nur noch wenig. Am Auge fallen Zitterbewegungen von oben nach unten auf. Sehr starkes Augenzittern beim Blick nach links. Am 7. IX. 1917 ist die Hinterhauptswunde vollständig ausgeheilt.

Neurologischer Befund am 12. IV. 1918:

Beim Drehen des Kopfes nach links und beim Bücken Schwindel mit der Neigung hinzufallen. Beim schnellen Gehen leichtes Taumeln nach links und auch Abweichung der Gangrichtung nach links. Ohne Bewegung des Kopfes nach links kein Drehschwindel, keine Scheinbewegung der Objekte. Motorische Schwäche der linken Hand. Keine Differenz der Sehnenreflexe. Kein Babinski. Beim Blick geradeaus keine Zitterbewegung. Beim Blick nach rechts leichter horizontaler Nystagmus, nach links langsamer, jedoch rotatorischer Nystagmus. Rechter Mundfacialis etwas schwächer innervierend (habituell?). Die Zunge liegt gerade im Munde. Beim Vorstrecken weicht sie etwas nach rechts ab. Besonders auffallend ist ein deutliches rhythmisches Hin- und Herschwingen des weichen Gaumens und ein in dem gleichen Tempo auftretender Krampf in der Muskulatur der Rachenwand. Diese klonischen Zuckungen sind beständig vorhanden und bei jeder Untersuchung zu konstatieren. Sie kommen dem Untersuchten selbst nicht zum Bewußtsein. Die Motilität der Zunge ist schwer beeinträchtigt. Sie kann herausgestreckt nur langsam hin und herbewegt werden. Im Gebiete der linken Gesichtshälfte, in der linken Hälfte des Halses Hyperästhesie und Hyperalgesie. Im Gebiete des Occipitalis minor und Auricularis magnus deutliche Herabsetzung der Oberflächen-sensibilität.

Nachuntersuchung auf der Sonderabteilung für Hirnverletzte am 20. X. 1918.

Vorgebrachte Klagen: Unsicherheit beim Gehen. Schwindelgefühl beim Bücken und bei Wendungen des Körpers. Drehschwindel bei raschen Bewegungen. Gefühl einer gewissen Verlangsamung der Bewegungen. Auch die Sprache ist langsamer geworden. Die Neigung, nach links zu fallen, hat sich gebessert.

Der objektive Befund ergibt: Großer, starker Mann, blühendes Aussehen. Maskenartig starrer Gesichtsausdruck. Gang breitbeinig, vorsichtig, langsam. Kein wesentliches Schwanken. Rumpfhaltung leicht nach links geneigt, linke Schulter steht tiefer. Kein Schwanken beim Stehen. Romberg negativ. Pupillen von normalem Aussehen und prompter Reaktion. Facialisschwäche rechts angedeutet. Die vorgestreckte Zunge weicht minimal nach rechts ab. Hörschärfe für Flüsterversprache beiderseits über 8 m. Keine Ohrgeräusche. Kein ausgesprochener Spontan-nystagmus. Vestibularapparat beiderseits normal erregbar. Spontanes Vorbeizeigen nach links im Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenk. Bei experimentellem Nystagmus nach links tritt im rechten Arm wie normal Vorbeizeigen nach rechts auf, nicht aber im linken Arm. Bei Nystagmus nach rechts verstärkt sich das Vorbeizeigen nach links. Haut- und Sehnenreflexe vorhanden, beiderseits gleich und nicht gesteigert. Kein Babinski. Am Arm und Bein links, und zwar an der oberen Extremität mehr als an der unteren, Hypotonie. Motorische Schwäche des linken Armes. Hemiataxie links bei Fingernasenberührung und beim Kniehackenversuch. Linksseitige Hypästhesie am Rumpf, die von der Mittellinie lateralwärts zunimmt. Deutliche Adiadochokinese aller Bewegungen des linken Armes, des linken Beines und der Zunge. Fehlen des Rückschlages links bei der Widerstandsprüfung nach *Stewart Holmes*¹⁾. Keine wesentliche Störung in der Schätzung von Gewichten. Pat. unterscheidet prompt 35/60 g, 60/100 g, 100/150 g. Linksseitige kontinuierliche, klonische, rhythmische Zuckungen des Mesopharynx, etwa 140 mal in der Minute. An diesen Krämpfen beteiligen sich Tensor und Levator palatini, sowie Constrictor pharyngis medius in ausgiebiger Weise. Sehr schwache, synchrone Zuckungen gleicher Art bestehen auch im linken Taschen- und Stimmband. Aber, wie gesagt, nur andeutungsweise²⁾. Bei der Phonation prompte und symmetrische Beteiligung der Kehlkopfmuskeln. Nach oben hin pflanzen sich die Zuckungen gerade bis zum Levatorwulst fort, so daß das Ostium pharyngeum freibleibt. Das Rachendach steht vollkommen still. Auch am Trommelfell sind keine rhythmischen Bewegungen wahrnehmbar. Vor dem Röntgenschirm erscheint weiterhin auch das Zwerchfell nicht an den Krämpfen beteiligt.

Stellen wir die gemachten Beobachtungen noch einmal zusammen, so ergibt sich folgendes: Es handelt sich zunächst um eine chirurgisch erwiesene Verletzung des zentralen Nervensystems.

¹⁾ Dieses Symptom äußert sich darin, daß die kurze Beugung des Unterarmes ausbleibt, die beim Gesurden auftritt, wenn man bei Streckung gegen den Widerstand der Hand des Untersuchers den Widerstand plötzlich sistiert. Kleinhirnkranken setzen die Streckung ohne Rückschlag in exzessiver Weise fort.

²⁾ Herr Privatdozent Dr. Knick, der die Güte hatte, den laryngoskopischen Befund nachzuprüfen, konnte auch mit dem Vergrößerungsspiegel nicht feststellen, ob eine Dissoziation zwischen Stimmbandadduktoren und Stimmbandspannern vorlag. In den von *Klien* und *Ernst* beschriebenen Fällen waren unter Freilassung der Stimmbandspanner nur die Stimmbandadduktoren von den Krämpfen befallen.

Nach dem äußeren Wundbefund und der Lage der Trepanationsöffnung im stereoskopischen Röntgenbild kommt dabei eine schwere linksseitige Läsion des Kleinhirns in Frage. In gesetzmäßiger Weise entspricht dieser linksseitigen Verletzung ein ganzes Heer streng gleichseitig lokalisierter Ausfallserscheinungen bzw. Störungen. Der Kranke hat auf der *linken* Körperseite keinen Halt mehr, leidet unter der Neigung, nach *links* zu fallen, zeigt Gangabweichung nach *links* und Drehschwindel bei der Wendung des Kopfes nach *links*. Als weitere gleichseitige Symptome finden sich: Spontanes Vorbeizeigen nach *links* in Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenk des *linken* Armes, Fehlen des Rückschlages *links* bei der Widerstandsprüfung nach *Stewart Holmes*, starke Hypotonie und motorische Schwäche des *linken* Armes, geringe Hypotonie und rasche Ermüdbarkeit des *linken* Beines, Hemiataxie *links*, deutliche Adiadochokinese aller Bewegungen des *linken* Armes und des *linken* Beines, *linksseitige* kontinuierliche, klonische Krämpfe des Mesopharynx und synchrone Zuckungen des *linken* Taschen- und Stimmbandes. Gleichzeitig bestehen noch eine Anzahl Erscheinungen, die nicht unilateral lokalisiert sind. Dahin gehören: Transitorische Schluckbeschwerden, maskenartig starrer Gesichtsausdruck bzw. Minderung des Mienenspiels, das subjektive Gefühl der Verlangsamung aller Bewegungen und die objektiv nachweisbare Beeinträchtigung der Motilität der Zunge. Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß keine Pyramidensymptome vorhanden waren.

Es entsteht nun die wichtige Frage, was von dem in den vorstehenden Beobachtungen enthaltenen Tatsächlichen einer exakten Deutung zugänglich ist. Zunächst befindet sich unter den krankhaften Erscheinungen keine einzige, die als Rindensymptom angesprochen werden *müßte*. Die geringe Facialischwäche und die minimale Abweichung der Zungenspitze nach rechts ist mit großer Wahrscheinlichkeit habituell, da auch sonst die Gesichtshälften asymmetrisch waren. Ebenso wenig als Rindensymptom verwertbar ist die Sensibilitätsstörung am Rumpf. Der Verlauf der sensiblen Leitungsbahnen in der Medulla oblongata und dem Kleinhirn ist so verwickelt, daß sich bei der Schwere der Verletzung, die durch Zerrungen und Drehungen, sowie durch Contrecoup alle möglichen Nebenverletzungen setzen kann, Sicheres nicht eruieren läßt. Dagegen spricht die transitorische Zwangshaltung des Kopfes nach rechts für eine subkortikale Läsion als Ursache. Minderung des Mienenspiels, Schluck-

beschwerden und Verlangsamung der Sprache wurden auch von anderen Autoren bei Kleinhirnerkrankungen beobachtet (*Sepilli, Anton, Klien, Bonhoeffer*). Mit sehr großer Übereinstimmung werden endlich die mit der Verletzung gleichseitig aufgetretenen Symptome als Folgen halbseitiger Kleinhirnverletzung angesehen. Das entspricht auch dem gegenwärtigen Stande unserer anatomischen Kenntnisse vom Bau des Kleinhirns und seiner Verbindungen.

Edinger weist darauf hin, daß die Kleinhirnsymptome, die uns die Klinik kennen lehrt, sich im einfachsten erklären als Störungen des zusammengeordneten Muskeltonus, der die Statik erhält. Es handelt sich dabei nicht um den Tonus einzelner Muskeln, der, wie man längst weiß, im Rückenmark erregt wird, sondern um einen zusammengeordneten, den Stamm und die Extremitätenwurzeln betreffenden stärkeren Tonus, als dessen Hauptorgan das Kleinhirn zu gelten hat. Im Zusammenhang mit den von ihm funktionell abhängigen Ganglien und Zellgruppen der Haube und der Medulla oblongata (roter Kern, *Deitersscher Kern*, Substantia reticularis etc.) bildet es ein ziemlich selbständiges Organ des Statotonus. Appliziert man auf die von der Dura befreite Oberfläche der Kleinhirnrinde einer Taube mit 1 proz. Strychninlösung getränktes Fließpapier, so werden durch diese Reizung weder Bewegungen noch Krämpfe in irgend einem Teil des Körpers ausgelöst. Dagegen bemerkt man eine wesentliche Steigerung des Muskeltonus auf der gleichen Seite (*Shimazono*). Durch Untersuchungen von *Horsley* wissen wir ebenfalls, daß die Reizung der Kleinhirnrinde kaum oder nicht Bewegungen auslöst, daß aber, sobald die tiefer eingesenkte Elektrode die Kleinhirnkerne berührt, sofort heftige gleichseitige tonische Krämpfe eintreten. Entfernt man bei Tauben die eine Kleinhirnhälfte operativ, so zeigt das Tier auf der gleichen Seite keinen Halt mehr und vermag sich wegen halbseitiger motorischer Schwäche nicht mehr aufrecht zu erhalten und nur noch unbeholfen zu bewegen.

Vom klinischen Standpunkte aus betrachtet liegen die Verhältnisse, wie folgt: Die krankhaften Störungen der Myostatik zerfallen in zwei scharf zu unterscheidende Symptomgruppen, nämlich in Störungen der Muskelbewegungen und in Störungen der Muskelruhelage (*v. Halban* und *Infeld*). Zur ersten Gruppe gehören Ataxie, Intentionstremor und Adiadochokinese, zur zweiten Gruppe Chorea, Athetose, Ruhetremor und Kontrakturen. Die Möglichkeit zahlreicher Störungen in der Statik der Bewegungen

ist gegeben durch die natürliche Kompliziertheit des Bewegungsablaufes überhaupt. Obwohl wir wissen, daß in der Hirnrinde die Muskeln alle einzeln lokalisiert sind und getrennte Foci haben, tritt doch selten und an den Extremitäten niemals ein einzelner Muskel allein in Aktion. Mag auch ein Muskel als Hauptagonist fungieren, so treten doch bei jeder Bewegung gleichzeitig auch synergistische, kollaterale und rotatorische Synergisten mit in Tätigkeit (*O. Förster, Nießl v. Mayendorf*). Selbst die Antagonisten sind in zahlreichen Fällen mit aktiv wirksam, d. h. als antagonistische Synergisten beteiligt. Die Flexion im Handgelenk bei kräftiger Fingerstreckung oder die Dorsalflexion im Handgelenk bei der Faustbildung sind dafür bekannte Beispiele.

Aber auch in anderer Hinsicht ist das Verhalten der Antagonisten bei den Bewegungen interessant. Das Federnde der Bewegung sowie die Möglichkeit der raschen Umkehr beweist, daß hier eine überaus fein abgestufte und fortgesetzt wechselnde Tonisierung und damit eine erhöhte Innervationsbereitschaft der Muskulatur besteht, die einmal die Sicherheit der Steuerung und zum anderen die Möglichkeit der raschen Umsteuerung gewährleistet. Das ist mehr als bloß passives Verhalten oder Erschlaffen z. B. der Strecker bei einer Beugung. Es ist dies eine aktive Betätigung des Nervensystems, deren Ausfall eben eine statische Störung bedingt und keine myokinetische wie das Aushaken eines Einzelgliedes aus der Bewegungsreihe bei einer Lähmung.

Unser Kranker hat zweifelsohne solche statischen Störungen im Ablauf von Bewegungen. Es sind dies die Hemiataxie, das Vorbeizeigen und die Adiadochokinese. Im ersten und zweiten Falle ist die Sicherheit der Steuerung, im dritten Falle die Möglichkeit schneller Umsteuerung gestört. Es leuchtet ein, daß diese Störungen ebenso wie solche der Kraft (motorische Schwäche) und Ausdauer (Leistungsschwäche) aus krankhafter Tonusänderung abgeleitet werden können, zumal wir wissen, daß der Tonus auch normalerweise schwankt. Er läßt z. B. nach im Schlaf. Die Möglichkeit der Erschöpfbarkeit des Tonus wird ferner nahegelegt durch Beobachtungen an übermüdeten und erschöpften Personen, deren Bewegungen ebenfalls etwas Schlotternes und Unsicheres annehmen, d. h. als statische Störung anmuten. Mit anderen Worten: Störungen in der Statik der Bewegungen sind vielfach Störungen des Statotonus.

Es fragt sich jetzt, ob sich unter dem Begriff der statischen Bewegungsstörung auch die klonischen Krämpfe der Schling-

muskulatur subsummieren lassen. Keinesfalls. In unserem Falle war die Myokinese der Schlingmuskeln vollkommen in Ordnung. Bei der Phonation sprachen die Kehlkopfmuskeln ganz präzise an. Bei Bildung der Laute a und ae traten die für die ungestörte Innervation des Tensor und Levator veli palatini so typischen Furchen und Grübchen am weichen Gaumen deutlich hervor, und der ungestörte Ablauf des Schluckaktes ließ erkennen, daß auch von den übrigen Schlingmuskeln jeder seinen Dienst normal verrichtete. Es handelt sich also auch hier weder um eine Störung der Myokinese (Porese) noch der Statik der Bewegungen, sondern um eine Störung in der Statik der Muskelruhelage. Damit vereinfacht sich aber die Klassifizierung der beobachteten klonischen Krämpfe ganz ungemein. Sie werden dadurch der zweiten der oben genannten Symptomgruppe (Chorea, Athetose, Ruhetremor, Kontraktur) an die Seite gestellt. Das Interessante an der Erscheinung ist dabei, daß sie auftrat im Anschluß an eine Verletzung des zentralen Nervensystems. Sie ist demzufolge mit größter Wahrscheinlichkeit als Ausfallssymptom anzusprechen. Das involviert den erneuten Hinweis auf die Tatsache, daß nicht nur die Einnahme der Muskelruhelage, sondern auch deren Aufrechterhaltung eine aktive Leistung des Nervensystems ist, die ausfällt, wenn das myostatische Nervensystem versagt. Damit eröffnet sich aber gleichzeitig die Möglichkeit, auch die Störungen in der Statik der Ruhelage aus Tonusänderungen zu erklären.

Zuletzt hat *Strümpell* aus Anlaß einer Krankendemonstration auf der Tagung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen (27. X. 1918) auf das Verwandte von Tremor, Kontraktur, Chorea und Athetose hingewiesen und insbesondere auf die Tatsache, daß nicht selten an ein und demselben Kranken ein Zustandsbild das andere ablöst. Diese Beobachtung deutete auch für ihn auf eine gemeinsame Krankheitsursache hin, die man als Störungen im myostatischen Nervensystem zusammenfassen kann. Darüber, welche Teile des Zentralnervensystems dabei in Frage kommen, läßt die pathologische Anatomie keinen Zweifel mehr. Es sind die Verbindungen des Kleinhirns und seiner von ihm funktionell abhängigen Adnexe mit dem Großhirn. *Bonhoeffer's* Arbeiten über Krankheitsherde in der Bindearmbahn, dem vom Cerebellum durch den oberen Kleinhirnstiel und roten Kern zum Thalamus ziehenden Faserzug und seinen Endstätten in der Rinde, welche das Symptomenbild der Hemichorea und Hemiathetose bedingen, wurden durch zahlreiche Beobachtungen späterer Autoren bestätigt.

Auch für Paralysis agitans und verwandte Krankheitsformen ist in neuerer Zeit die Lehre in den Vordergrund gerückt, welche das Leiden auf eine Affektion der zerebellaren resp. der fronto-pontino-zerebellaren Bahnen oder des Bindearmsystems — der thalamo-rubro-zerebellaren Faserzüge — zurückführt (*Oppenheim*). Auch hier wurden unsere Kenntnisse durch das Tierexperiment wesentlich erweitert. *Economo* und *Karplus* konnten bei experimentellen Pedunculusdurchschneidungen an Katzen und Affen das Auftreten einer choreatisch-athetotischen Bewegungsunruhe der vorderen Extremität der lädierten Seite beobachten. Der anatomische Befund zeigte in 3 Fällen neben der Durchschneidung des Pes pedunculi eine Läsion des gleichseitigen roten Kernes und des in ihn einstrahlenden Bindearmes. Andere Tiere, bei denen sich später ausgedehnte Läsion der lateral vom Nucleus ruber gelegenen Haubenpartien ergab, zeigten einen Schütteltremor, der sich beim Gehen einstellte und den Eindruck machte, als ob das Tier von den Pfoten etwas abschütteln wollte, ferner Intentionsskrämpfe der vorderen Extremitäten, die das Tier zwangen, in einem förmlichen spanischen Tritt zu gehen.

Alle diese Betrachtungen stehen mit der Klassifizierung des von mir mitgeteilten Krankheitsfalles insofern in Zusammenhang, als die halbseitigen klonischen Krämpfe, wie bereits oben bemerkt, der von *Strümpell* auf gemeinsamer Basis entstanden gedachten Symptomengruppe an die Seite zu stellen sind. Sind es dort die Verbindungen zwischen Kleinhirn und Großhirn, die gestört erscheinen, so sind es hier offenbar Störungen in der Verbindung zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata, die den Ausfall bedingen. Das Rhythmische der Erscheinung hat sein Analogon im Nystagmus, der erwiesenermaßen als Reizsymptom aus peripheren Ursachen reflektorisch ausgelöst werden und auch in Form zentral bedingter Ausfallserscheinung entstehen kann. Auch die rhythmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur können sowohl Reiz- als Ausfallssymptome sein¹⁾. In letzterem Falle fand *Klien* überall und in allen Fällen übereinstimmend eine von der Kleinhirnhemisphäre nach der kontralateralen Olive verlaufende Bahn zerstört und die Olive selbst destruiert. So verlockend die Annahme

¹⁾ Es ist nicht zweifelhaft, daß unter den in der Literatur mitgeteilten Fällen solche sind, wo die klonischen Krämpfe zwar als Reizsymptom angesprochen wurden, aber Ausfallssymptome waren, so z. B. möglicherweise in dem von *Oppenheim* mitgeteilten Falle eines Kleinhirntumors.

erscheinen mag, daß ähnlich wie der *Deiterssche* Kern dem Labyrinthmechanismus oder der rote Kern und die Haubenganglien der Koordination der Extremitätenmuskeln zugeordnet sind (*Nießl v. Mayendorf*), die Olive in enger Beziehung zur Betätigung der Schlingmuskulatur stehe, so hält diese Hypothese einer vernünftigen Kritik doch nicht stand. *Edinger* nahm an, daß die große Olive etwas mit dem aufrechten Gang zu tun haben müsse, da er sie bei hochbeinigen Tieren gut und bei kurzbeinigen gering; am besten aber beim Menschen entwickelt fand. Aus der Zeit, wo die untere Olive einmal als subkortikales Organ der Sprache galt, stammt der Ausspruch *Kußmauls*: „Die Eloquentia der Seehunde müsse erst noch erwiesen werden.“ In der Tat haben Seehunde gut entwickelte Oliven, und *Flehsig* hat damit die agilen Rumpfbewegungen dieser Tiere in Beziehung gebracht, so daß er sich eigentlich der Auffassung *Edingers* nähert und nur auf den Stamm bezieht, was jener von den Extremitäten ableitete. Der Mangel eines funktionellen Zusammenhanges zwischen Olive und Schlingmuskulatur wird aber evident erwiesen durch Beobachtungen an lebenden Anencephalen. Hirnlose Mißgeburten können bei völliger Aplasie von Kleinhirn und Olive ganz regelrechte Schluckbewegungen ausführen. So in den von *Muralt*, *Sternberg* und *Latko* u. A. beobachteten Fällen.

Mein Fall ist nicht geeignet, über die in Betracht kommenden feineren anatomischen Verhältnisse Aufschluß zu geben. Er spricht aber für eine entscheidende Mitbeteiligung des Kleinhirns und stützt die Ansicht, daß das Kleinhirn samt seinen Verbindungen mit der Großhirnrinde, der Medulla oblongata und dem Rückenmark das Zentralorgan für das myostatische Nervensystem darstellt.

Literaturverzeichnis.

1. *Anton*, Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19. S. 309. — Derselbe, Über die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere der Chorea. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 14. 1896. — 2. *Barany, R.*, Beziehungen zwischen Bau und Funktion des Kleinhirns nach Untersuchungen am Menschen. Wien. klin. Woch. 1912. S. 1737. — Derselbe, Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären des Menschen. Wien. klin. Woch. 1912. S. 2033. — 3. *Boeck, O.*, Rhinoskopischer Befund bei einem knackenden Geräusch im Ohr. Arch. f. Ohrenheilk. 1867. Bd. 2. — 4. *Bonhoeffer*, Über den Einfluß des Cerebellum auf die Sprache. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 24. H. 5. — 5. Derselbe, Zur Auffassung der Bewegungsstörungen. Mon. f. Psych.

- Bd. 10. — 6. Derselbe, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Mon. f. Psych. u. Neurol. Bd. 1. — 7. *Economo, C. J.* und *Karplus, J. P.*, Pedunculadurchschneidungen und experimentelle Chorea. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 36. S. 166. — 8. *Ernst, E.*, Ein Fall von rhythmischen, kontinuierlichen Krämpfen der Schling- und Respirationsmuskulatur auf der Basis einer funktionellen Neurose (traumatische Neurose). Neurol. Zbl. 1907. Bd. 26. S. 954. — 9. *Edinger, L.*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1904. — 10. Derselbe, Über das Kleinhirn und den Statotonus. Neurol. Zbl. Bd. 31. S. 1309. 1912. — 11. *Förster, O.*, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Koordination. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1901. Bd. 10. — 12. *Fuchs, A.*, Bilateral symmetrische, klonische Krämpfe des weichen Gaumens. Wien. klin. Woch. 1908. S. 999. — 13. *Hänel, H.*, Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 21. — 14. *v. Halban, H.* und *Infeld, M.*, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem *Obersteinerschen* Institut. 1902 Bd. 9. — *Heß, Otto*, Durch peripheren Reiz hervorgerufene isolierte Krampfstände im Gebiet des Ramus descendens nervi hypoglossii. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1914. Bd. 114. S. 200. — 16. *Horsley and Clarke*, The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. Brain. XXXI. 1908. — 17. *Klien, H.*, Zur Pathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe der Schlingmuskulatur (2 Fälle von Erweichungsherden im Kleinhirn). Neurol. Zbl. 1907. No. 6. — 18. Derselbe, Über kontinuierliche rhythmische Krämpfe bei Kleinhirnerden. Münch. med. Woch. 1918. No. 14. S. 374. — 19. Derselbe, Über die kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1918. Bd. 43. H. 2. — 20. *Küpper*, Über klonische Krämpfe der Schlingmuskulatur. Arch. f. Ohrenheilk. 1879. Bd. 8. S. 296. — 21. *Lachmund, H.*, Über einseitigen klonischen Krampf des weichen Gaumens. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. 21. S. 518. — 22. *Müller, Joh.*, Physiologie. Bd. II. S. 439. — 23. *Muralt, L. v.*, Über das Nervensystem eines Hemicephalen. Arch. f. Psych. 1901. Bd. 34. — 2. *Muratow, W.*, Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 5. — 25. *Nießl v. Mayendorf, E.*, Über die Ursache der choreatischen Zuckungen. Fortschr. d. Med. 1913. — 26. *Oppenheim, H.*, Über ein bei Krankheitsprozessen in der hinteren Schädelgrube beobachtetes Symptom. Neurol. Zbl. 1889. S. 132. — 27. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913. — 28. *Peyser, A.*, Über partielle klonische Krämpfe des Gaumensegels bei gleichzeitiger Facialisparesie im Anschluß an eine Ohrenaffektion. Berl. klin. Woch. 1895. S. 937. — 29. *Shimazono, J.*, Das Kleinhirn der Vögel. Arch. f. mikrosk. Anat. 1912. Bd. 80. — 30. *Sternberg, M.* und *Latzko, M.*, Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des Zentralnervensystems. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 24. — 31. *Valentin, A.*, Über den klonischen Krampf des Musculus tensor veli und die dadurch erzeugten objektiv hörbaren Ohrgeräusche. Ztschr. f. Ohrenheilk. 1904. Bd. 46. S. 84.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik Rostock-Gehlsheim.
[Direktor: Prof. Dr. Kleist.])

Ein Beitrag zur Bindearmchorea.

Von

HERTHA BREMME.

(Hierzu Tafel VII.)

Im folgenden berichte ich über einen Fall von — hauptsächlich — rechtsseitiger Chorea, der von Prof. Kleist¹⁾ in der Erlanger chirurgischen Klinik beobachtet wurde, und dessen Gehirn ich auf Serienschnitte untersucht habe. Indem die choreatische Bewegungsstörung — mindestens zum größten Teil — durch einen Herd (Krebsmetastase) im rechten Bindearm verursacht wurde, bildet der Fall ein Gegenstück zu der bekannten Beobachtung Bonhöffers²⁾. Durch einen Nebenfund — Vorbeizeigen des rechten Arms nach innen — gewinnt er auch Bedeutung für die Lokalisation der Baranyschen³⁾ Zeigereaktionen im Kleinhirn. Bezüglich der Literatur und Theorie der subkortikalen Bewegungsstörungen verweise ich auf die kürzlich erschienene zusammenfassende Arbeit von Kleist⁴⁾ in der Anton-Festschrift, in der dieser Fall schon erwähnt wurde.

Ich gebe zunächst die *Krankengeschichte* nach dem poliklinischen Journal der psychiatrischen Klinik zu Erlangen und der Krankengeschichte der dortigen chirurgischen Klinik.

Die 40 jährige Frau M. V. wurde Anfang Jan. 1912 wegen eines Karzinoms in die chirurgische Klinik aufgenommen; früher ist Pat. nie ernstlich krank gewesen. Seit Sommer 1911 beobachtete sie einen Knoten in der linken Mamma, der allmählich größer geworden ist, zuerst völlig schmerzlos

¹⁾ Kleist, Vorstellung einer Kranken mit rechtsseitiger choreatischer Bewegungsstörung und Demonstration des Gehirns. Münch. med. Woch. 1912. S. 1130 u. 1189.

²⁾ Bonhöffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Mon. f. Psych. Bd. 1.

³⁾ Kleist, Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psych. 1918.

⁴⁾ Barany, Über die Lokalisation in der Kleinhirnrinde. Wien. med. Woch. 1911. No. 34.

war, während in den letzten Wochen vor der Aufnahme brennende Schmerzen anfallsweise auftraten.

Befund: Mäßiger Ernährungszustand. Die ganze linke Brust wird von einem faustgroßen, derben Tumor mit deutlichen Höckerungen eingenommen. Die Haut ist überall adhärent. Starke Verwachsungen mit dem Musculus pectoralis major. In der linken Achselhöhle mehrere bis haselnußgroße, derbe Drüsenpakete. Rechte *Mohrenheimsche* Grube tiefer als die linke, obwohl links keine umschriebenen Drüsen zu fühlen sind. In der linken Supraklavikulargrube sind vereinzelte kleine Drüsen nachzuweisen. — Linke Lungenspitze leicht schallverkürzt, hinten rechts ab und zu kleinblasige Rasselgeräusche. — Stuhl angestaut.

15. I. *Operation* in Mischnarkose: Amputation der linken Mamma mit Ausräumung der Achselhöhle und der *Mohrenheimschen* Grube, in welchen sich eine Unzahl von Krebsmetastasen finden. Nach der Operation Collapszustand.

16. I.: Beim Verbandswechsel Ohnmacht, geringe pneumonische Erscheinungen (Narkosenpneumonie).

19. I.: Heute, also 4 Tage nach der Operation, fällt eine choreatische Bewegungsunruhe des rechten Arms und des rechten Beins, überhaupt der ganzen rechten Körperseite auf.

27. I. *Neurologischer Befund*: Bei der psychisch völlig klaren Patientin besteht deutliche choreatische Unruhe im rechten Arm und Bein, die besonders beim Aufsitzen, Gehen und bei andern beliebigen Bewegungen zunimmt. Im Gesicht leichte choreatische Zuckungen, ohne deutlichen Unterschied zwischen rechts und links. Im linken Arm und Bein nur vereinzelte choreatische Bewegungen. — Bei linksseitigen willkürlichen Bewegungen sehr starke Mitbewegungen rechts, bei Bewegungen des rechten Beins Mitbewegungen im rechten Arm und umgekehrt, dagegen fehlen Mitbewegungen links bei willkürlichen Bewegungen der rechten Glieder. — Sehr ausgesprochene Hypotonie im rechten Arm und Bein, links nur geringe Hypotonie; Schlafheit der Hals- und Rumpfmuskulatur. — Gehen und Stehen ist möglich, aber durch choreatische Unruhe sehr gestört. Bei Zielbewegungen Mangel an Stetigkeit, ausfahrende Bewegungen, keine deutliche Ataxie, keine Lähmung. Die Reflexe sind beiderseits gleich, durchweg gesteigert, Babinski beiderseits negativ. Keine Sensibilitätsstörung. An den Augen beiderseits leichter Nystagmus beim Blick nach den Seiten. Manchmal Kopfschmerz.

30. I. Vorstellung im ärztlichen Bezirksverein: Linke Pupille deutlich weiter als die rechte. Lichtreaktion ist erhalten. Der Augenhintergrund ist frei. Vielleicht Parese des linken Arms, sonst Befund wie am 27. I.

1. II.: Erbrechen, mehr Kopfschmerz; Schwindel beim Aufsitzen. Anfallsweise, besonders nach geringer körperlicher Anstrengung, Schweißausbruch auf der linken Körperhälfte, besonders in der linken Gesichtshälfte.

2. II.: Linke Gesichtshälfte röter als die rechte. Linke Pupille weiter als die rechte, Nystagmus beim Blick nach rechts. Choreatische Bewegungen im Gesicht gering, im rechten Bein stärker als im rechten Arm, linker Mundfacialis etwas schwächer als rechts. Hypoglossus links = rechts. Linkes Bein leicht gelähmt, keine Spasmen; Babinski links deutlich positiv. Pa-

tellar- und Achillessehnenreflexe links schwächer als rechts. Sensibilität frei. Mit dem rechten Arm Vorbeizeigen nach innen (*Barany*); an den anderen Gliedern Zeigereaktion wegen der starken choreatischen Unruhe des rechten Beins und der linksseitigen Parese nicht sicher zu prüfen. Läßt unter sich; verfallenes Aussehen; Puls 120, schwach.

4. II.: Verfallenes Aussehen, Puls sehr klein, 120. Psychische Störungen; zeitweilig benommen, Pat. äußert Erinnerungstäuschungen: Sei schon ein Jahr hier, sei hier nicht in Erlangen, sondern in Neustadt. Jahr? 1910; Tag? —, Uhr wird falsch abgelesen. Erinnert sich nicht an den gestrigen Besuch des Mannes. Angst vor dem Mann. Spricht oft vor sich hin. Besonders nachts unruhig, delirant, sucht aus dem Bett zu steigen. — Choreatische Bewegungen nur noch rechts, aber geringer. Hemiparese links, besonders im Arm deutlich. Sehnenreflexe rechts = links, Babinski links. — Gesicht links rötter als rechts. Pupillen jetzt wieder gleich, eng. Sprache nasal, verschluckt sich. Nystagmus nach rechts nur gering. Kopfschmerz, Erbrechen.

6. II.: Mehr benommen, schlägt nach den Schwestern, desorientiert. Rechtsseitige choreatische Zuckungen bestehen fort. Zu Zeiten rhythmische Zuckungen im rechten Quadriceps; Babinski auch rechts? — Links Hemiparese, der Arm ist ödematös, leichte Spasmen im linken Arm und Bein. Babinski links. Linksseitiges Schwitzen besteht nicht mehr, ebenso nicht mehr die linksseitige Rötung des Gesichts. Schluckstörung, Sprache verworren, unverständlich. Pupillen eng, gleich weit. — Puls klein, sehr rasch.

7. II.: Herabsetzung der Schmerzempfindung am linken Arm. (Keine Reaktion bei Injektion!) Abends rechte Pupille weiter als die linke.

8. II.: Morgens gegen 8 Uhr Exitus, post mortem rechte Pupille weiter als die linke.

Zusammenfassung: 4 Tage nach der Operation eines linksseitigen Mammakarzinoms trat eine choreatische Bewegungsunruhe der ganzen rechten Körperhälfte auf sowie doppelseitige Chorea des Gesichts; vereinzelte choreatische Zuckungen zeigten sich anfänglich auch im linken Arm und Bein. Ausgesprochene Hypotonie und Mitbewegungen der rechten Extremitäten sowie der Hals- und Rumpfmuskeln. Der rechte choreatische Arm zeigte nach innen vorbei; später war diese Erscheinung — wohl wegen der Unruhe und Benommenheit — nicht mehr nachweisbar. 11 Tage später beginnt eine Hemiparese der linken Seite, die sich zuerst in einer Schwäche des linken Arms äußerte. Im weiteren Verlauf der Krankheit kamen bulbäre Erscheinungen, nämlich Sprach- und Schluckstörung, hinzu. Eine Herabsetzung der Sensibilität links trat erst zuletzt auf, entzog sich aber der genaueren Prüfung. Zweifelhafte Spuren einer rechtsseitigen Parese (Babinski) fanden sich wenige Tage vor dem Tode. Ungefähr zugleich mit der linksseitigen Lähmung trat für 8 Tage eine deutliche Erweiterung der linken Pupille auf. Zu gleicher Zeit kam es zu Anfällen von linksseitigem Schwitzen

und Rötung der linken Gesichtshälfte. Kurz vor und auch nach dem Tode war die rechte Pupille weiter als die linke, nachdem die Pupillen mehrere Tage gleich weit gewesen waren. Nystagmus von wechselnder Stärke bestand dauernd, besonders beim Blick nach rechts. Ferner traten Hirndrucksymptome — Erbrechen, starke Kopfschmerzen, delirante Unruhe — in den letzten Tagen in stärkerem Maße in Erscheinung. Stauungspapille fehlte.

Die *Sektion* der Leiche wurde am 8. II. vorgenommen und ergab: Pleuritische Verwachsungen der rechten Lunge, krebssige Pleuritis der linken Lunge, Hypostase des linken Unterlappens. Ödeme der beiden Lungenlappen, linksseitige Hydrostase, Krebsmetastasen an der Außenfläche des Herzbeutels, Anthracosis pulmonum und Schwellung und Anthracosis der Bifurkationsdrüsen. Colloidknoten des linken Schilddrüsenlappens. Beginnende Karzinomatose des Peritoneums. An der Innenfläche der Zwerchfellkuppel Krebsmetastasen, ebensolche der Leber, der Gallenblase, der linken Niere sowie der retroperitonealen Lymphdrüsen.

Schädelsektion: Der Schädel von normaler Dicke, die Nähte sind noch erhalten, Gefäßfurchen nicht vertieft, rechts neben der Mittellinie tiefe *Pacchionische* Granulationen, Schädeldach erorm schwer und hart. Dura ziemlich stark gespannt, ihre Gefäße sind nicht besonders gefüllt. Durainnenfläche matt glänzend, Gehirnoberfläche deutlich abgeplattet. Die weichen Häute sind im vorderen Teil der rechten Hemisphäre sehr blaß. Nach hinten zu zeigen sich eigentümliche, fleckenweise auftretende, sehr starke Injektionen. Die ganze linke Hemisphäre zeigt ebenfalls Abflachungen an der Oberfläche. Die weichen Häute sind links in größerer Ausdehnung als rechts injiziert. Der Balken ist ziemlich stark gewölbt, der tastende Finger kann nirgends im Bereich der Hemisphären eine Resistenz erkennen. Bei der Herausnahme des Gehirns findet sich an der Basis keine vermehrte Flüssigkeit. Nach der Eröffnung der hinteren Schädelgrube hängt die rechte Kleinhirnhemisphäre fest der Felsenbeinpyramide an; dort findet sich hinter dem Austritt des Acusticus ein im Durchmesser ungefähr zweimarkstückgroßer Krebsknoten, der einerseits in die rechte Kleinhirnhemisphäre hineinreicht, andererseits mit der Dura fest verwachsen ist, vielleicht auch auf das Felsenbein selbst übergeht. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich, daß die rechte Pons-hälfte sich stärker vorwölbt als die linke, auch die Olivegegend drängt sich etwas vor. In der Tiefe des Großhirnbrückenschenkels findet sich für den tastenden Finger eine derbe Resistenz.

Bei der Zerlegung des formolgehärteten Gehirns in Frontalschnitte fand sich in der rechten Hälfte des Mittelhirns besonders in der Brückenhaube eine haselnußgroße Karzinommetastase, die den rechten Bindearm völlig zerstört. Der Fußteil der Brücke ist in der rechten Hälfte stark nach unten gedrängt; bei der Zerlegung des Gehirns in dünnere Frontalschnitte fand sich distal von der beschriebenen Metastase in der rechten Ponshälfte noch eine kirsch-kerngroße Metastase links im Fußteil der Brücke. Sie berührt den Bindearm nicht. Eine weitere kaum erbsengroße Metastase zeigt sich links proximal vom roten Kern, in der Regio subthalamica zwischen Hirnschenkelfuß und Thalamus opticus.

Basalganglien, Pons und Medulla oblongata und Kleinhirn werden eingebettet und erstere in frontale, die abgetrennten Kleinhirnhemisphären in horizontale Schnittserien zerlegt. Färbung nach *Weigert-Kulschitzki*, einzelne Schnitte auch nach *van Gieson*¹⁾.

Es folgt nun eine *genauere Beschreibung dieser Schnitte*, wie sie sich bei Betrachten mit Lupen- und mikroskopischer Vergrößerung darstellen. Die beifolgenden Abbildungen sind Photographien der wichtigsten Schnitte in einer Vergrößerung von 4 : 3.

In den Basalganglien der rechten Großhirnhemisphäre wurden keinerlei pathologische Veränderungen wahrgenommen. Die Lage der in der linken Regio subthalamica befindlichen kaum erbsengroßen Metastase ist folgende: Geht man von vorn nach hinten, so beginnt der Tumor in Schnitten kurz vor dem Auftauchen des Corpus subthamicum und nimmt hier als kaum stecknadelkopfgroßer Fleck den innersten Teil des Winkels zwischen der Capsula interna und dem Haubenfeld H_2 ein. Er dringt von oben ein wenig in die Capsula interna ein und unterbricht eine Anzahl von Fasern derselben und des sich in die innere Kapsel einsenkenden Feldes H_2 , bzw. der aus derselben hervorgehenden Ansa lenticularis. *Abbild. 1* zeigt den Tumor kurz vor seiner größten Ausdehnung. Der vordere Teil des Corpus Luysii, die oberen Fasern des Hirnschenkelfußes und Teile der Substantia nigra sind durch Karzinomgewebe ersetzt. Das *Forelsche* Bündel H_2 , das sich oberhalb der Kapsel des Corpus subthamicum nach der Capsula interna bzw. nach der Linsenkernschlinge hinzieht, zeigt hier in seinen ventralsten Partien Unterbrechung der Fasern. Das *Forelsche* Feld H_1 ist hier völlig intakt; auch die dazwischenliegende Zona incerta ist ohne pathologische Veränderung. Sekundäre Degenerationen konnten weder an dem *Forelschen* Feld H_2 , noch in der Linsenkernschlinge, noch in der Capsula interna beobachtet werden. Leider wurde es versäumt, Schnitte nach *Marchi* zu färben, so daß sekundär degenerierte Fasern überhaupt auf diesen Schnitten schwer zu erkennen waren.

¹⁾ Vergl. *Obersteiner*, Nervöse Zentralorgane. *Marburg*, Mikroskop. Atlas des Gehirns. *Wernicke*, Photographischer Atlas des Gehirns. Breslau 1897.

Weiter distal verfolgt man nun das Größerwerden dieser Metastase, sie beschränkt sich auch hier im wesentlichen auf das Corpus subthalamicum und läßt von demselben nur den medialen und lateralen Teil frei. Während der Tumor weiter vorn noch um ein geringes in die Capsula interna, resp. in die Linsenkernschlinge hineinreicht, verschont er auf distaler gelegenen Schnitten den unteren Rand des Corpus subthalamicum, reicht aber nach oben weiter in das Gebiet des *Forelschen* Haubenfeldes H_2 hinein, von dem nur ein kleiner Teil bestehen bleibt.

Abbild. 2: Der Tumor ist kleiner geworden. Man sieht den oralen Pol des völlig gesunden roten Kerns und die aus seiner Kapsel strahlenden und etwas nach oben verdrängten Haubenbündel, dazwischen den heller gefärbten Streifen der Zona incerta. Das Zentrum des Corpus subthalamicum ist von Karzinomgewebe ausgefüllt, in das noch einige Fasern hineinreichen, die sich aber bald ganz in dem kompakten Tumorgewebe verlieren. Der mediale und der laterale Teil des Corpus Luysii bleiben frei. Auf weiteren Schnitten verschwindet der Tumor bald ganz, ohne die Grenze des Corpus subthalamicum zu überschreiten.

Die nach rückwärts folgenden Hirnteile, insbesondere die Gegend der roten Kerne und der Oculomotorius-Kerne liefern völlig normalen Befund bis zu der zweiten und größten Hirnmetastase in der Vierhügel- und Brücken-gegend, die lateral von der Bindearmkreuzung auf der rechten Seite auftaucht. Die Bindearmkreuzung selbst und die gekreuzten Bindearme von der Kreuzung bis zu dem roten Kern bleiben unbeschädigt; nur ist die Bindearmkreuzung etwas nach links verdrängt. Der Tumor tritt innerhalb der rechten Substantia nigra und in dem nach unten angrenzenden Teil des Hirnschenkels auf, bleibt zunächst unter der medialen Schleife, deren Kontur er fast erreicht, ventral werden die Fasern des Hirnschenkels etwas zusammengedrängt. Getrennt hiervon taucht einige Schnitte weiter rückwärts auch oberhalb der medialen Schleife zwischen der Bindearmkreuzung und der lateralen Schleife Tumorgewebe auf. Die Fasern des noch ungekreuzten Bindearms, die hier zur Bindearmkreuzung ziehen, werden durch diese Metastase ein wenig nach oben gedrängt und zum Teil unterbrochen. *Abbildung 3* zeigt im wesentlichen diese Verhältnisse: Die aufgehellte mediale Schleife ist nicht mehr ganz frei von Tumorgewebe, die beiden Metastasen oberhalb und unterhalb der medialen Schleife beginnen ineinander überzugehen. Zerstört sind auf diesem Schnitt rechts im Haubenteil ein Teil der Bindearmfasern, ein erheblicher Teil der Substantia reticularis tementi und der laterale Bezirk des ventralen Haubenfeldes. Im Fußteil ist der rechte Fasciculus tempero-pontinus in großem Umfange zerstört; die rechte Pyramidenbahn ist gedrückt, die fronto-pontinen Bündel bleiben im wesentlichen verschont, ebenso die in dieser Höhe noch sichtbaren Reste der Substantia perforata posterior. Auch die Bündel, die von der medialen Schleife nach dem Hirnschenkel ziehen, sind nicht mit in das Tumorgewebe hineingezogen. Die linke Seite zeigt völlig normalen Befund.

Abbild. 4: Die beiden Metastasen, die anfänglich durch die mediale Schleife getrennt blieben, sind größer geworden und zu einer einzigen, zirka walnußgroßen Geschwulstmasse verschmolzen, die grobe Verdrängungserscheinungen verursacht: Die rechte Ponshälfte erscheint schon äußerlich deutlich vorgewölbt, die rechte Seitenwand des Aquäduktus Sylvii wird

ebenfalls noch in das Lumen hinein und dorsalwärts vorgewölbt. Der Tumor erreicht nicht ganz die Medianlinie des Pons, drängt aber diese etwas mehr nach links. Dementsprechend ist die rechte mediale Schleife bis auf geringe Reste dicht neben der Mittellinie völlig zerstört. Nur das Bündel vom Hirnschenkelfuß bleibt intakt. Lateralwärts erreicht die Metastase die äußere Begrenzung des Pons, während ventralwärts noch ungefähr ein Viertel des normalen Raumes für die Fasersysteme des Brückenfußes übrigbleibt. Zwischen diesen tauchen auch zahlreiche kleine Ansammlungen versprengter Geschwulstzellen auf, die aber keine merklichen Zerstörungen und Verdrängungen verursachen (leider hat das Präparat beim Aufziehen einige Risse bekommen). Die Pyramidenbahnen, die hier nicht mehr so weit lateral liegen wie weiter vorn, stehen unter starkem Druck, sind aber zum Teil auch im Tumorgewebe untergegangen, was man wegen des Risses auf dieser Abbildung nicht deutlich sieht, was aber aus benachbarten Schnitten deutlich hervorgeht. Auch im medialen Teil der linken Hälfte des Brückenfußes sieht man einzelne unscharf begrenzte Herdchen von Geschwulstzellen, die aber nicht zu größeren Knoten konfluieren. In der Brückenhaube sind die Verhältnisse wesentlich andere geworden als auf Abb. 3. Die ungekreuzten Bindearme liegen hier viel weiter lateral, links sieht man die ersten Fasern medianwärts nach der Kreuzung ziehen, rechts dagegen ist nur ein ganz spärlicher Rest vom ganzen Bindearm übriggeblieben, und auch dieser ist stark komprimiert, alles übrige ist vom Karzinom ersetzt. In dieser Höhe ist also der rechte Bindearm so gut wie völlig unterbrochen, links dagegen machen sich keine Störungen am Bindearm bemerkbar. — Abgesehen vom Bindearm und der medialen Schleife sind rechts völlig zerstört der Tractus spino-thalamicus et tectalis, das ventrale und laterale Haubenfeld, der Tractus rubro-spinalis, die cortico-motorische Bahn der Hirnnerven und das Stratum profundum pontis. — Möglich ist weiter, daß Fernwirkungen auf das hintere Längsbündel am Boden des vierten Ventrikels, der ja etwas in das Lumen hinein vorgedrängt ist, stattgefunden haben. Das gleiche gilt von den Kernen des Nervus IV und weiter vorn des Nervus III.

Verfolgt man den Tumor nun weiter rückwärts, so sieht man, daß derselbe an Ausdehnung abnimmt und sich zunächst aus der Brückenhaube zurückzieht. Der rechte Bindearm wird von oben nach unten allmählich frei, die Brückenhaube erscheint auf der rechten Seite anfangs noch dorsalwärts gedrängt, auch hat die mediale Schleife noch deutliche Läsionen an einzelnen Stellen, aber im wesentlichen zeigt die Brückenhaube bald rechts wie links normale Verhältnisse. *Abbild. 5:* Der Tumor liegt ausschließlich im Fußteil der rechten Brückenhälfte, deren oberen Bezirk zerstörend. Zahlreiche Querfasern, die tempero-pontine Bahn und zum Teil auch wohl die Pyramidenbahn sind betroffen, der Tumor reicht nicht mehr bis an die Peripherie heran. Dagegen wird links neben der Mittellinie und zum Teil nach rechts ein wenig über diese hinausgehend zwischen den Querfasern der Brücke ein neuer Tumor sichtbar. Er bleibt völlig auf den Brückenfuß beschränkt und liegt hier ungefähr auf derselben Höhe wie die rechtsseitige Metastase.

Abbild. 6: Der Tumor der rechten Ponschälfte ist im Schwinden begriffen, einige Reste sind noch vorhanden. Man sieht deutlich die etwas nach der Haube zu gedrängten Querfasern des Stratum profundum pontis, ventral-

wärts sind die hier sich deutlich abhebenden Pyramidenbahnen im wesentlichen frei, nur etwas nach rechts und abwärts verdrängt und im ganzen leicht aufgehellt. Sekundäre Degenerationen sind mit Sicherheit nicht zu beobachten. Zwischen den ventralen Brückenfasern, dem Stratum superficiale pontis, liegt eine kleine, kaum stecknadelkopfgroße Metastase. Der Tumor der linken Seite hat an Ausdehnung bedeutend zugenommen, er reicht über die Mittellinie weiter nach rechts, drängt dorsalwärts die mediale Schleife etwas ventrikulwärts, die linken Pyramidenfasern sind deutlich komprimiert, größere Teile von ihnen jedoch nicht zerstört. Die Brückenhaube mit den Kernen des Nervus V, VI und VII ist im Bereich dieser Schnitte unversehrt. Die Bindearme, die hier schon latero-dorsal vom IV. Ventrikel liegen, sind von Tumorgewebe völlig unberührt.

Abbild. 7: zeigt, wie der linksseitige Tumor allmählich kleiner wird, er ist von hier ab nur noch auf wenigen Schnitten weiter distal zu verfolgen. Noch bevor die Olive sichtbar wird, ist die Metastase völlig verschwunden. Weiter distal findet man überall normale Verhältnisse. — Auf diesem 7. Schnitt sieht man von den Bindearmen nichts mehr. Lateral im linken Kleinhirn-Brückenwinkel treten die Fasern des Acusticus an die Oberfläche. Die Haube ist intakt, auch die beiden medialen Schleifen sind gesund, ebenso die obere Olive und die motorischen Hirnnervenbahnen. Die Metastase hat einzelne der dorsalen Querfaserbündel der Brücke unterbrochen, die linke Pyramidenbahn ist auch hier noch zusammengedrückt, erscheint aber im übrigen gesund; rechts zeigt sie eine geringere Färbbarkeit (Zeichen einer absteigenden Degeneration), distal von der Brücke sind die Pyramiden jedoch beiderseits gut gefärbt und lassen keine sekundären Degenerationen erkennen.

Es bleibt nun noch der Bericht über die Lage des *Kleinhirntumors*. Wir finden eine fast haselnußgroße Metastase in der rechten Kleinhirnhemisphäre im äußersten lateralen Winkel, sie erreicht hier die Peripherie, wo sie auch noch mit der Felsenbeinpyramide verwachsen war, sie beschränkt sich auf den Lobulus semilunaris superior und inferior. Die Metastase betrifft also nur einen kleinen Teil des Kleinhirns und läßt jedenfalls den Nucleus dentatus, den Ursprung der Bindearmfasern, unbeeinflusst.

Ueerblicken wir nun die Serienschnitte in ihrer Gesamtheit, so liefert die anatomische Untersuchung des Falles im wesentlichen folgendes *Ergebnis*: Es findet sich eine fast völlige Unterbrechung des *rechten Bindearms* an der Stelle, wo derselbe sich unter die Vierhügel einsenkt, vor seiner Kreuzung mit dem linken Bindearm; hier kommt er in den Bereich der circa walnußgroßen Metastase der rechten Pons- und Hirnschenkelseite, wird teils komprimiert, teils völlig zerstört. An der Stelle der größten Ausdehnung der Metastase ist kaum ein geringer Rest komprimierter Fasern übrig geblieben, so daß, wie schon oben erwähnt wurde, hier mit einer völligen Unterbrechung der Kontinuität der Bindearmfasern gerechnet werden muß. Die Bindearmkreuzung selbst ist frei von karzinomatöser Infiltration und nur etwas nach links verdrängt. Auch

der linke Bindearm ist bis zur Bindearmkreuzung in seinem Verlauf ungestört. Innerhalb der Kreuzung standen natürlich auch die vom linken Bindearm kommenden Fasern unter einer gewissen Druckwirkung seitens des rechts gelegenen Tumors. Die gekreuzten Bindearme und die roten Kerne sind frei. Weiter vorn findet sich *links* eine etwa erbsengroße Metastase im *Corpus subthalamicum* und im *Forelschen Haubenfeld H₂*, dessen ventrale Fasern unterbrochen sind. Indem dieser Tumor auch etwas in den basalen Teil der inneren Kapsel hineinragt, zerstört er auch einige Anteile der mit dem Felde H 2 zusammenhängenden Ansa lenticularis; auch gewisse Fasern der Capsula interna selbst sind hier zerstört, sowie kleine Teile aus dem vorderen Abschnitt der Substantia nigra. Durch die Beschädigung der Haubenstrahlung H₂ und der Linsenkernschlinge werden Fasersysteme betroffen, die mit dem Bindearm und roten Kern in funktionellem Zusammenhang stehen. Einmal können hier die von *E. Sachs* und *Wilson* nachgewiesenen vom Globus pallidus zum roten Kern verlaufenden —striofugalen— Fasern unterbrochen sein, sodann Anteile der Radiatio striothalamica, die vermittlels der Verknüpfungen zwischen rotem Kern (bzw. Bindearm) und Thalamus auch mit dem Bindearm in leitendem Zusammenhange stehen. Außer dem rechten Bindearm und den linken subthalamischen Strahlungen sind die *Pyramidenbahnen* geschädigt und zwar besonders die *rechte*. In derselben Gegend, in der auch der rechte Bindearm unterbrochen ist, ist die rechte Pyramidenbahn stark komprimiert und zum Teil auch in karzinomatösem Gewebe untergegangen, ebenso wie auch ein Teil der zentralen motorischen Hirnnervenbahnen. Die Beschädigung der rechten Pyramidenbahn beginnt im Hirnschenkel (Abb. 3) und findet durch die ganze Ausdehnung der Brücke hindurch statt (Abb. 4—6). Weiter distal (Abb. 7) ist die rechte Pyramide noch deutlich aufgeheilt und schlecht gefärbt. Durch den dritten Tumor, d. h. durch die Metastase in der linken Brückenhälfte, wird eine medullarwärts zunehmende Kompression, zum Teil auch ein direkter Ersatz der Fasern der linken Pyramidenbahn verursacht, doch ist die Verletzung der linken Pyramide wesentlich geringfügiger als die der rechten. Es kommt aber hinzu, daß die linken Pyramidenfasern möglicherweise schon im basalen Teil der inneren Kapsel durch die Metastase in der Regio subthalamica beeinträchtigt sind. Die *rechte mediale Schleife* ist durch die große Metastase der rechten Brückenhälfte in erheblichem Umfange zerstört, ebenso die rechtsseitigen Tractus spino-thalamici (Abb. 3 und 4); die linke mediale

Schleife stand nur unter einer gewissen Druckwirkung seitens der Metastase in der linken Hälfte des Fußteils der Brücke.

Ein erheblicher Teil der *Substantia reticularis tegmenti* ist rechterseits im Tumor aufgegangen, der *rechte Fasciculus longitudinalis posterior* in der Vierhügelgegend nach links und oben verdrängt.

In der rechten *Kleinhirnhemisphäre* fand sich in der äußersten lateralen Ecke derselben — im Lobulus semilunaris superior und inferior — eine haselnußgroße Metastase, die die zentralen Kerne nicht berührte.

Endlich sei noch erwähnt, daß ein großer Teil der beiderseitigen Brückenquersfasern rechts mehr noch als links von Krebszellen erstickt ist.

Wie stimmt nun dieser anatomische Befund mit dem klinischen Krankheitsbild überein?

Es ist ohne weiteres klar, daß die später einsetzende und allmählich zunehmende *linksseitige Parese*, die mit Spasmen des linken Arms, Steigerung der Sehnenreflexe und *Babinskischem Zehenreflex* einhergeht, eine Folge der Läsion der rechten Pyramidenbahn in der Pons- und Hirnschenkelgegend war. Daß ganz geringe *paretische Erscheinungen* der *rechten Körperhälfte* zum Schluß noch hinzukamen, ist zweifellos auf eine beginnende geringere Schädigung der linken Pyramidenbahn durch die in der linken Brückenhälfte gelegene Metastase zurückzuführen. Die Schluck- und Sprachstörung ist die Folge der doppelseitigen Pyramidenbahnverletzung. Auffällig ist, daß *sensible Störungen* sich erst ganz zuletzt in einer Analgesie des linken gelähmten Armes gezeigt haben. Möglicherweise sind sie zum Teil wegen der Unruhe und der psychischen Störungen der Patientin der Feststellung entgangen. Längere Zeit waren sie aber sicher nicht vorhanden, obwohl die rechte Schleife und die rechten Tractus spinothalamici in weitem Umfange zugrunde gegangen sind. Der an Intensität wechselnde, besonders nach rechts gerichtete *Nystagmus* ist wohl auf die Druckwirkung, unter der die hinteren Längsbündel, besonders das rechte, standen, zu beziehen. Im übrigen ist der Fall zur Klärung dieses Symptoms nicht geeignet. Dasselbe gilt für die Anfälle von linksseitigem *Schwitzen* und die linksseitige *Gesichtsrötung*. Die vorübergehende linksseitige und die zuletzt aufgetretene rechtsseitige *Pupillenerweiterung* dürften mit Druck-

wirkungen auf die Oculomotoriuskerne oder -fasern zusammengehangen haben. Wir kommen zu der wichtigsten klinischen Erscheinung, der *Chorea mit Mitbewegungen und Hypotonie*. Diese Störungen bestanden ganz überwiegend auf der rechten Seite, doch war im Gesicht die choreatische Unruhe doppelseitig, und anfangs traten auch an den linken Extremitäten leichte Zuckungen auf. Die Hypotonie fand sich außer an den rechten Gliedmaßen auch an Hals und Rumpf, in geringerem Grade anfangs — vor Einsetzen der Lähmung! — auch an den linken Gliedern. Die Chorea, Hypotonie und die Mitbewegungen wären wie bei dem *Bonhöfferschen* Falle auf die Unterbrechung des rechten Bindearms zu beziehen. Die Beteiligung der linken Gesichtshälfte und die weiteren Störungen an der linken Körperseite mögen damit zusammenhängen, daß durch die Kompression der Bindearmkreuzung auch die vom linken Bindearm kommenden Fasern in der Kreuzung einer gewissen Schädigung ausgesetzt waren. Es ist aber zu überlegen, ob die Metastase in der linken Regio subthalamica und die in der rechten Kleinhirnhemisphäre an der Bewegungsstörung beteiligt waren. Die Metastase in der linken Regio subthalamica liegt ja in der Fortsetzung eines Leitungsweges des rechten Bindearms, der über den roten Kern, den Thalamus, die *Forelschen* Haubenfelder H 1 und H 2 und die Linsenkernschlinge zum Linsenkern führt. Es ist theoretisch zu erwarten, daß auch Herde im Bereich der Linsenkernschlinge und der *Forelschen* Felder H 1 und H 2 zu choreatisch-athetotischen Bewegungen führen, wie von *Kleist*¹⁾ kürzlich ausgeführt wurde. Jedoch sind die Fälle, die zum Beweis dessen beigebracht werden können, sämtlich wegen tatsächlicher oder wahrscheinlicher Mitverletzung des roten Kerns oder des Thalamus nicht einwandfrei [Fälle *Haenel*²⁾, *Greiff*³⁾, *Fischer*⁴⁾, *v. Economo*⁵⁾.] Im vorliegenden Falle spricht mehreres gegen eine Mitwirkung des subthalamischen Tumors an der Bewegungsstörung. Die Metastase ist recht klein, zeigt noch keine Zerfallerscheinungen

¹⁾ Siehe S. 1 unter 3.

²⁾ *Haenel*, Zur pathologischen Anatomie der Hemioathetose. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 21. 28.

³⁾ *Greiff*, Zur Lokalisation der Hemichorea. Arch. f. Psych. 1883. 14.

⁴⁾ *Fischer*, Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athetose double. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. VII. Fall 5.

⁵⁾ *v. Economo*, Beitrag zur Kasuistik und zur Erklärung der post-hemiplegischen Chorea. Wien. klin. Woch. 1910. S. 429.

wie die größeren Tumoren im Pons und ist offenbar erst später als diese entstanden, nachdem diese schon klinische Erscheinungen gemacht haben müssen. Ferner war die choreatische Unruhe und Hypotonie nicht streng rechtsseitig, sondern beteiligte, wie erwähnt, auch die linke Körperhälfte, allerdings ganz vorwiegend die linke Gesichtshälfte. Die Hypotonie betraf auch Hals und Rumpf und in geringem Grade auch die linken Extremitäten. Das wäre unerklärlich, wenn man annehmen wollte, daß die gesamte Bewegungsstörung auf der Wirkung der rein linksseitigen Metastase in der Regio subthalamica beruhte. Es ist aber sehr wohl verständlich aus der Lage des Tumors in der rechten Hirnschenkel- und Ponschälfte, da hier nicht nur der rechte Bindearm, sondern auch die Bindearmkreuzung mit den in ihr enthaltenen Fasern des linken Bindearms teilweise geschädigt waren. Man kann also höchstens sich vorstellen, daß die später entstandene linke subthalamische Metastase verschlimmernd auf die durch den rechtsseitigen Bindearmherd hervorgerufene Chorea eingewirkt habe.

Ähnliches gilt für die Metastase in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Da sie den Nucleus dentatus nicht berührt, kann sie allein die Chorea nicht bewirkt haben. Wohl aber ist es möglich, daß sie verschlimmernd eingewirkt hat, da sie den Kleinhirneinfluß im Sinne der Regulation, des Tonus und der Hemmung herabgesetzt haben dürfte. Insofern ähnelt unser Fall der Beobachtung von *Schilder*¹⁾, in der auch der Leitungsweg vom Kleinhirn nach dem Corpus striatum an mehreren Stellen verletzt war (in der Kleinhirnhemisphäre mit Einschluß des Nucleus dentatus und im gegenüberliegenden Linsenkern).

Nach *Barany*²⁾ liegt das Zentrum für den Auswärtstonus des Armes im äußersten lateralen Winkel des Lobulus semilunaris superior der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre. Dieser Lokalisation entspricht die Lage des rechten Kleinhirntumors. Es wäre also danach klinisch ein Ausfall des Auswärtstonus des rechten Armes und dadurch ein Überwiegen des Einwärtstonus zu erwarten, was ja klinisch tatsächlich beobachtet wurde: die Kranke zeigte mit dem rechten Arm nach innen vorbei.

1) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. VII. 3.

2) Siehe S. 1 unter 4.

Bezeichnungen.

Abb. 1 u. 2.

Alent	= Linsenkernschlinge	Sn	= Substantia nigra
Ce	= Capsula externa	Spa	= Substantia perforata
Cex	= Capsula extrema	T	= Tumor
Ci	= Capsula interna	T II	= Tractus opticus
Csth	= Corpus subthalamicum	Va	= Fasciculus thalamo-mammillaris
Fo	= Fornix	Zi	= Zona incerta
glp	= Globus pallidus	1	= Fasern der Linsenkernschlinge, die die Capsula int. durchbrechen
H 1	= Forelsche Haubenfelder	2	= Beginn der Substantia nigra
H 2		3	= Striae medullares thalami
Nc	= Nucleus caudatus		
Nm	= Nucleus medialis thalami		
Nl	= Nucleus lateralis thalami		
Nr	= Nucleus ruber		
Pu	= Putamen		

Abb. 3—8.

Aq	= Aqueductus Sylvii	mPy	= centrale motorische Hirnnervenbahn
Brc	= Bindearm	N VIII	= Acusticuskerne
Brp	= Brachium conjunctivum ad pontem	N IV	= Trochleariskerne
cH	= centrales Haubenfeld	Nos	= Oliya superior
DBrc	= Bindearmkreuzung	N Qp	= Vierhügelkerne
fFp	= Fasciculus frontopontinus	Py	= Pyramidenbahnen
fTp	= Fasciculus tempero-pontinus	R	= Raphe
Flp	= hintere Längsbündel	Srt	= Substantia reticularis
KH	= Kleinhirnrinde	Strp	= Stratum profundum pontis
Lm	= mediale Schleife	Strs	= Stratum superficiale pontis
LmP	= Faserzug von der medialen Schleife nach dem Hirnschenkel- respektive Brückenfuß	T	= Tumor
Ll	= laterale Schleife	Tst	= Tractus spino-thalamicus
		Vq	= vierter Ventrikel
		4	= Centrale Erweichungen im Tumorgewebe

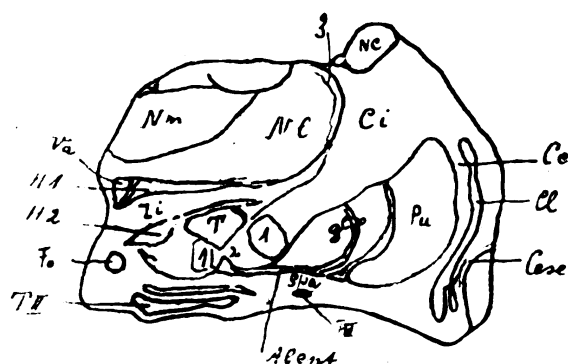
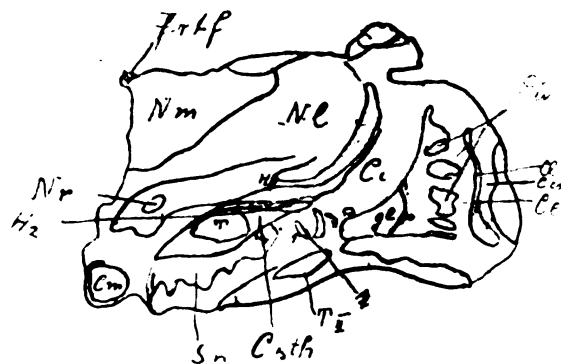
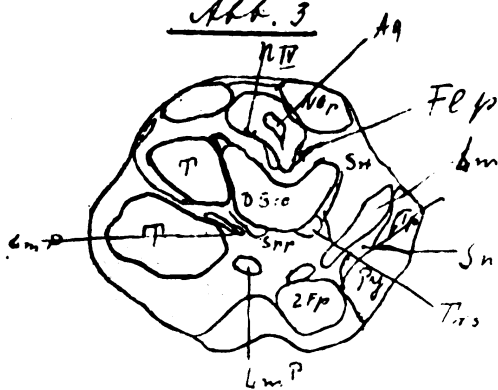
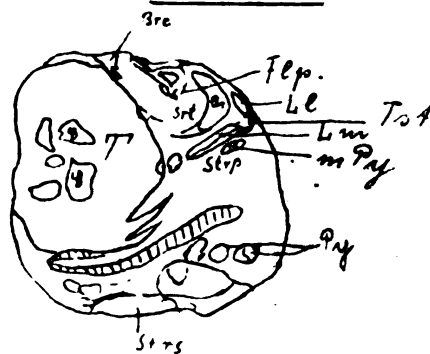
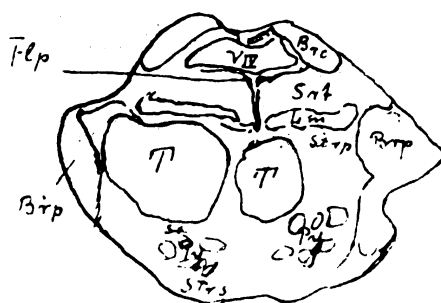
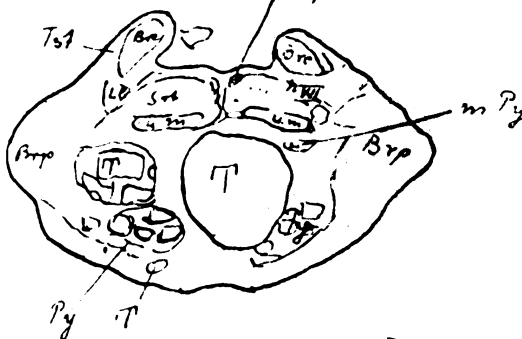
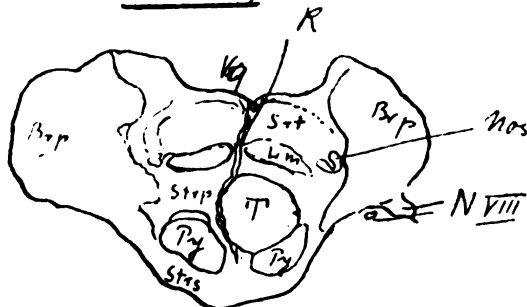
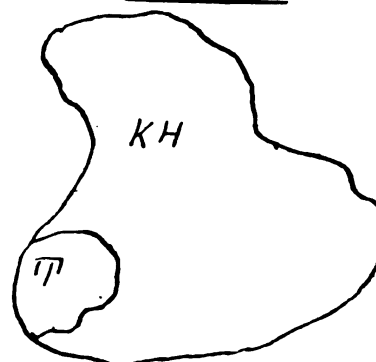
Abb. 1.Abb. 2Abb. 3Abb. 4Abb. 5Abb. 6Abb. 7Abb. 8.



Abb. 1.



Abb. 2.

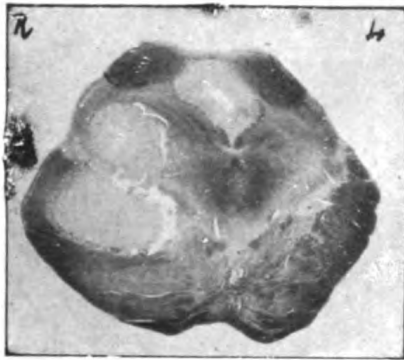


Abb. 3.

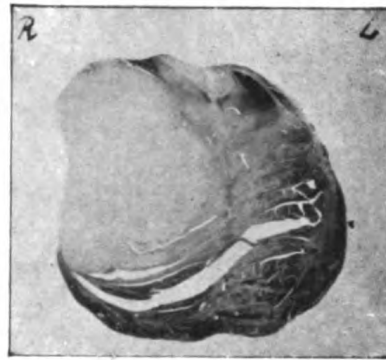


Abb. 4.



Abb. 5.



Abb. 6.



Abb. 7.



Abb. 8.

U.C. MEDICAL CENTER LIBRARY

JUL 17 1904

San Francisco, 22

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLV.

März 1919.

Heft 3.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

Seite

- Über die Geruchs- und Geschmackszentren. Von Prof. Dr. E. S. Henschen.
(Hierzu Taf. VIII—XII.) 121
- Über herdartige Spirochätenverteilung in der Hirnrinde bei Paralyse. Von
Prof. Dr. A. Hauptmann (Schluß) 165



BERLIN 1919.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6

Digitized by

Google

Scharmannstr. Charité. Nervenlinik zu richten.

Original from

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Hormin

Hormin masc. Reines Organpräparat **Hormin fem.**
nach San.-Rat Dr. Georg Berg, Frankfurt a. M.

**Bewährtes Spezifikum gegen
Sexuelle Insuffizienz**
wird mit bestem Erfolg verwendet in der

Neurologie

bei sexueller Neurasthenie und Hypochondrie. Hysterie, Klimakterium
virile, periodischer Migräne, Neurosen, Kriegsneurasthenie, Dysmenor-
rhoe, Amenorrhoe

Tabl.: Tägl. 3—6 St. **Supp.:** 1—2 St. **Amp.:** Tägl. oder jeden 2. Tag
Amp. intragluteal. 30; Tabl. oder 10 Supp. oder 10 Amp. je 7,50 M.

Ärzteproben (4,70 M. die Schachtel) durch die

Impfer-Apotheke München 50.

Umfangreiche Literatur kostenfrei durch

Fabrik pharmazeutischer Präparate

Wilhelm Natterer, München 19.

VERONAL

**wichtigstes unter
den eigentlichen**

Schlafmitteln

desgleichen

Veronal-Natrium

werden nach wie vor hergestellt und
sind in ausreichenden Mengen lieferbar.

**Veronal- und Veronal-
natrium-Tabletten**
Originalröhrchen mit 10 Stück.

E. MERCK-DARMSTADT.

Über die Geruchs- und Geschmackszentren.

Von

Dr. S. E. HENSCHEN,
Prof. emerit. der Medizin, Stockholm.
(Hierzu Tafel VII—XII.)

Fall von *linksseitigem otitischem Temporalabszess*, ohne
Aphasie, mit Geruchs- und Geschmacksagnosie. Bilaterale Otitis.

Der Köthner G. Oster, 30 Jahre alt, wurde in die chirurgische Klinik
Upsala am 8. XI. 1887 aufgenommen. Starb am 23. XI. 1887.

Anamnese: Vater, Mutter und Geschwister alle gesund und kräftig;
lebten wie Pat. unter guten hygienischen Verhältnissen. Selbst litt Pat.
schon als Kind an Nasenblutung. Nicht luetisch, nicht Alkoholiker.

Am 9. X. 1887 begannen dumpfe Schmerzen im *linken* Ohr und in
seiner Umgebung, wie er fühlte, im Knochen und dem Warzenfortsatz.
Die Schmerzen dauerten 3—4 Tage und wurden von Kopfschmerzen be-
gleitet. Weder Umnebelung noch Schwindelgefühl. Nach 1 Woche grüner
Eiterfluß aus dem Ohr. Nach einigen Tagen blieb der Ohrenfluß aus, wie
auch die Schmerzen. Das Gehör wurde herabgesetzt.

Am 24. X. begannen ähnliche Schmerzen im *rechten* Ohr, besonders
dem Proc. mastoideus; Gefühl von Betrunkensein. Er phantasierte und
wurde unruhig. Der Warzenfortsatz war angeschwollen. Schmerzen beim
Kauen.

30. X. Wurde in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Status am 1. XI. 1887: Kopfschmerzen anfallsweise. Keine Schmerz-
haftigkeit um das äußere Ohr. Empfindlich beim Einführen des Ohr-
spekulum. — Gehörabstand für die Uhr links 7cm, hört die Uhr rechts erst
unmittelbar am Ohr. Beiderseits Röte in den Ohrgängen. Allgemeinzustand
nicht gut, Appetit und Schlaf schlecht. Temperatur 38° C. Harn normal.

Nach einigen Tagen *Eiterfluß* aus dem rechten Ohr, wie früher aus
dem linken. 7. XI. Erbrechen.

8. XI. Wird in die medizinische Klinik aufgenommen.

Status 15. XI.: Bettlägerig. Kopfschmerzen und Erbrechen. Un-
sicher beim Aufreichtstehen, will umfallen. Etwas apathisch. P. 44, T. 36,3°,
R. 20.

Subjektive Symptome: Dumpfe Schmerzen in der Stirngegend. Steif-
heit im Nacken und Schmerzen bei Bewegungen. Schmerzen im *linken*
Auge auf Druck. Pat. hat einen *schlechten Geschmack im Munde*, be-
sonders an der *rechten* Zungenseite, wo die Schleimhaut trocken und derb ist.

Untersuchung: Röte beiderseits in den Ohrgängen. Der Ohrgang
links ist verengt. Trommelfell konnte wegen Schmerzen nicht untersucht
werden, rechts grauweiß.

Psyche: Intelligenz frei; doch etwas apathisch; *versteht, was man ihm
sagt*. Keine Form von *Aphasie* wurde beobachtet.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLV. Heft 3.

9

Kranialnerven : I. *Geruch* wurde mit verschiedenen Stoffen geprüft, auch mit Schnupftabak. Pat. empfand den Geruch, aber konnte nicht sagen, was es war, obschon er früher immer ihn gebraucht hatte. Ebenso betreffs anderer riechender Stoffe. Bei der Mitteilung, was es war, sagte er: „Ja, das ist es.“ Selbst schwach riechende Stoffe fühlte er.

II. *Sehschärfe* etwas herabgesetzt. Das rechte Sehfeld etwas enger als das linke. Perimetrieren gelingt nicht. Farbenerkennen gut. Augenboden normal.

III., IV., VI. Pupillen reagieren auf Licht und bei der Akkommodation. Keine Parese der Augenmuskeln.

V. Keine Empfindlichkeit im Gebiete des Trigeminus.

VII. Die rechte Gesichtshälfte etwas mehr abgeflacht als die linke. Nasolabialfalten beiderseits verwischt. Wenn Pat. schläft, ist Rima palp. rechts nicht vollständig geschlossen, und Pat. scheint eher beim Schließen rechten Auges zu ermüden. Fibrilläres Zucken im rechten Augenlide. des Runzeln der Stirnhaut links etwas weniger kräftig; der Mundwinkel steht rechts höher als links. Beim Eröffnen des Mundes wird die Öffnung links größer als rechts. Uvula weicht etwas nach links ab.

Rechter Gaumenbogen etwas breiter als links; beide stehen gleich hoch.

VIII. Rechts hört er die Uhr in 5 cm, hört sie auch am Proc. mastoideus stark; links ist der Gehörabstand nur 2 cm, hört sie stärker am Proc. mastoideus.

IX. Der *Geschmack* wurde mit Kochsalz- und Zuckerlösung überall an der Zunge geprüft. Er hatte *normalen Geschmack*, aber konnte sich nicht erinnern, was es war (Zuckerlösung), ehe er davon Mitteilung bekam (vgl. Geruch).

X., XI. normal. XII. Zungenspitze deviiert etwas nach rechts, kann nach beiden Seiten gut bewegt werden.

Sensibilität: Tastsinn und Ortsinn an beiden Seiten gleich. Lokalisation gut.

Drucksinn etwas schwach, etwas schwächer rechts, besonders im Gesicht.

Schmerzsinn etwas erhöht, gleich an beiden Seiten, wie auch Temperatursinn.

Muskelsinn gut. *Blix's* Probe etwas schwächer mit der rechten Hand als links.

Motilität an beiden Seiten gleich gut und normal. Beim Aufrechtstehen ist Pat. unsicher und will sich stützen, besonders bei geschlossenen Augen. Mechanische Reizbarkeit der Muskeln normal.

Reflexe: Bauch- und Kremasterreflexe deutlich. *Patellarreflexe* schwach. Beim Anklopfen der Schläfen schließen sich die Augen, rechts etwas träger. Kein Dorsalklonus.

Trophische und vasomotorische Verhältnisse normal. Muskeln etwas reduziert.

Innere Organe normal.

Tagesnotizen: 16. XI. Keine Nackensteifheit mehr. Pat. fühlt sich besser. Keine Kopfschmerzen. Schmerzen im Proc. mast. sin.

18. XI. Keine Schmerzen im Proc. mast. sin.

23. XI. Schlaff, soporös. Keine Empfindlichkeit beim Anklopfen des Kopfes. Pupillen gleich groß beiderseits. Kein Strabismus. *Gelinde Ptosis links. Rechte Gesichtshälfte leicht paretisch.* Die Zunge weicht

nicht ab. Kein Kernigs Symptom. Rechtes Bein etwas steifer, leicht paretisch. Exitus abends um 11 Uhr 45 Min.

Sektion: Die Hirnhäute normal, ohne Spur von Meningitis, glatt und glänzend. Die Stirnwindungen abgeplattet und die Furchen verwischt.

Linke Hemisphäre: Die Rinde nirgends makroskopisch verändert, dagegen war die ganze untere Fläche hervorgebuchtet und fluktuierend. Und bei der Herausnahme zerplatzte die untere Rindenfläche und eine Masse Eiter floß aus einem großen im T-Lappen befindlichen Abszesse ab. Die untere Wand des Abszesses war ganz dünn und ragte wulstenförmig hervor.

Die Ausspannung traf meist T², die enorm ausgedehnt und verdünnt war, aber auch der Gyrus occipito-temporalis (fusiformis, O T) war in seinem vorderen Teil hervorgewölbt und seine Wand verdünnt.

Dagegen sind T¹, T³ und Gyrus Hippocampi in ihren vorderen Abschnitten normal.

Die ausgedehnte Partie mißt in sagittaler Richtung 4,5 cm und in frontaler 6 cm.

Beim Durchschneiden dieser Partie tritt eine große, von gelbem dicken Eiter gefärbte Abszeßhöhle hervor, sie mißt im ganzen 5 cm.

Der Abszeß ist abgerundet, mißt in Diameter 3—4,5 cm und nimmt hauptsächlich T² ein, während O T medialwärts verschoben ist.

T² ist abgeplattet und deckt den Abszeß lateral. T¹ und T³ sind wenig beeinflusst, nur das Mark von T¹ zeigt eine beginnende Erweichung. Er nimmt fast das ganze Mark von T² ein.

Die Höhle ist nur von einer dünnen Wand von der lateralen Rinde getrennt. Beginnende Erweichung an der Basis von T¹ sowie da, wo die Fissura Sylvii beginnt. Akute beginnende Erweichung des lateralen Randes der Capsula interna, dem hinteren Ende des Putamen gegenüber.

Schnitt okzipital von dem Abszeß: eine sekundäre Erweichung zwischen T² und O² tritt hier zum Vorschein, und ein Arsläufer an der Außenseite der Sehstrahlung in ihrem dorsalen Abschnitte bis 4 cm von dem Occipitalpol.

Diese Erweichung ist ganz frischen Datums.

Chiasma und Nervi optici sind enorm angeschwollen, wohl seit den letzten Tagen.

Rechte Hemisphäre, Kleinhirn und Med. oblongata waren normal an der Oberfläche und an Durchschnitten.

Das Ohr. Tegmen tympani sinistr.: subdural findet sich eine graue Verfärbung in einer Ausdehnung von einigen Quadratcentimetern; aber der Knochen ist fest und normal. Die Schleimhaut der Trommelhöhle angeschwollen, Lumen vermindert, mit Eiter fast gefüllt, wie auch die Cellulae mastoideae. Gehörknöchelchen normal. Im Innerohr keine Veränderungen.

Nerv. facialis ohne Veränderungen.

Zusammenfassung. Am 9. X. 1887 Schmerzen im linken Ohr und Eiterfluß; am 24. X. Schmerzen im rechten Ohr, Umnebelung und Geschwulst des Proc. mastoideus, Eiterfluß in diesem Ohr. Bald allgemeine Hirnsymptome, herabgesetzte Intelligenz, Störung des Gleichgewichts und Nackensteifheit. Lokale Symptome wenig hervortretend.

Deutliche Herabsetzung des Geruchs- und Geschmacksgedächtnisses, schwache Parese der rechten Gesichtshälfte. Keine Aphasie. Keine Störung des Oculomotorius. Exitus am 23. XI. 1887.

Klinische Bemerkungen. Gleich bei der Aufnahme wurde es mir klar, daß eine intrakraniale Komplikation infolge der bilateralen Otitis vorlag. Wann diese entstanden war, ließ sich nicht bestimmen. Die Aufgabe war, zu entscheiden, welche Hemisphäre ergriffen war. Die *rechtsseitige* Otitis war auffallend mehr alarmierend, und zuerst trat eine Anschwellung des rechten Proc. mastoideus ein; gleichzeitig hörten die Symptome vom linken Ohr auf. Die Gehörschärfe war anfangs *rechts* mehr herabgesetzt, später *links*, weshalb von Anfang an ein Leiden der rechten Hemisphäre angenommen wurde, da allgemeine Hirnsymptome gleichzeitig mit der rechtsseitigen Geschwulst hervortraten und vom linken Ohr Symptome fehlten.

Erst am 15. XI. traten Symptome hervor, welche als vom linken Ohr sich herleitend gedeutet werden konnten. Diese waren eine sehr gelinde, fast unsichere Parese der rechten Gesichtshälfte, und daß Pat. nach rechts fallen wollte, als er aufrecht stand oder sich im Bett aufrecht setzte, aber diese Symptome konnten sich auch vom rechten Vestibularapparate herleiten.

Im übrigen fehlten deutliche Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen bis zum letzten Tag, an dem das rechte Bein schwächer erschien. Die Ohrenuntersuchung ergab keine Anhaltspunkte. Eine gelinde Ptosis des linken Augenlids machte die Diagnose noch unsicherer. Was die geringfügige rechtsseitige Facialisparese betrifft, konnte sie als eine periphere gedacht werden und zwar um so mehr, als auch die oberen Äste in gleichem Grade wie die unteren paretisch waren.

Es war deshalb schwierig zu entscheiden, in welcher Hemisphäre der eventuelle Abszeß zu finden war, und es wurde angenommen, daß er rechtsseitig war. In dieser Überzeugung wurde ich bestärkt dadurch, daß *jede Spur von Aphasie fehlte*.

Auf Grund dieser Schwierigkeiten wurde eine Trepanation nicht vorgenommen.

Was die Art der Hirnläsion betraf, fand sich Nackensteifheit, aber *Kernigs* Symptom fehlte; bei der Sektion fehlte jede Spur von Meningitis.

Was diesen sonst banalen Fall interessant macht und ihm vielleicht wissenschaftlichen Wert gibt, das waren die Symptome von den *Geruchs- und Geschmacksinnen*. Bei der Untersuchung dieser Sinne am 15. XI. war Pat. von klarer Intelligenz,

konnte Fragen gut auffassen und beantworten, litt nicht an irgend einer Form von amnestischer Aphasie, Paraphasie oder Worttaubheit.

Geruchsinn. Es zeigte sich, daß Pat., trotzdem er ein Schnupfer war und den Geruch auffassen konnte, doch nicht sagen konnte, was für ein Stoff es war, womit wir seinen Geruch prüften. Ebenso verhielt er sich zu anderen riechenden Stoffen. Er faßte ihren Geruch auf, aber konnte nicht sagen, was es war. Aber als er davon Mitteilung bekam, sagte er: „ja, so ist es.“ Es *fehlte* ihm nicht die Fähigkeit, den Geruch zu fühlen, dagegen das *Geruchgedächtnis* oder die *Geruchsvorstellung*. Es fehlte die höhere psychische Auffassung.

Geschmacksinn. In analoger Weise verhält es sich mit dem Geschmacksinn. Die Prüfung wurde mit Hilfe von Kochsalz- und Zuckerlösungen an der Wurzel und an den Seiten der Zunge angestellt. Er fühlte überhaupt den Geschmack der Stoffe, aber konnte sich nicht erinnern, welche Stoffe zur Prüfung angewendet wurden. Als es ihm mitgeteilt wurde, da erinnerte er sich gleich, was es war. Auch in Bezug auf den Geschmack *fehlte ihm das Gedächtnis* oder die *Geschmacksvorstellung* — die psychische Vorstellung vom Geschmack.

Die erste Frage, die sich hier darbietet, ist ohne Zweifel, ob hier eine Form von amnestischer Aphasie, also nur eine Unfähigkeit, den Namen der Stoffe zu finden, oder eine tiefere Störung der Vorstellung vorhanden war. Diese Frage kann nicht ohne weiteres abgewiesen werden, insbesondere, da Abszesse des linken Temporalappens oft — ja recht allgemein — von amnestischer Aphasie begleitet werden. Gegen eine solche Deutung der Störung sprach, daß Pat. bei einer eingehenden Prüfung seiner Sensibilität, Motilität und Intelligenz keine Anzeichen von amnestischer Aphasie oder Defekt des Gedächtnisses und überhaupt keine Spur von Aphasie zeigte. Die Untersuchung erscheint um so zuverlässiger, als wir von Tag zu Tag Anhaltspunkte für die Diagnose suchten, ob der diagnostizierte Abszeß in der linken oder rechten Hemisphäre zu suchen sei.

Ich kam demnach zu dem, wenn auch nicht absolut sicheren, Schluß, daß hier wohl ein Vorstellungsdefekt vorlag. Bemerkenswert ist dann, daß nur die beiden physiologisch nahestehenden Sinne des Geruchs und Geschmacks von dem psychischen Defekt getroffen wurden. Auch dieses Verhältnis sprach eher gegen als für die Annahme einer amnestischen Aphasie.

Was unseren Fall noch bemerkenswerter macht, ist die Beobachtung, daß Pat. einen schlechten Geschmack im Munde hatte.

Eine solche Beobachtung hat unter gewöhnlichen Verhältnissen wenig Wert, indem es bei Kranken ja sehr allgemein ist, daß sie darüber klagen, aber hier lokalisierte Pat. das Gefühl zur rechten Seite der Zunge, „wo die Schleimhaut trocken und herb vorfällt.“ Da Pat. sonst keine Sensibilitätsstörungen darbot, so liegt es nahe, diese Geschmacksstörung nebst abnormer Sensation der rechten Zungenhälfte als eine *Halluzination* vom Geschmackszentrum her aufzufassen. Solche Halluzinationen sind ja bei Epileptikern und psychotischen Individuen gar nicht selten.

Mit einem Worte, *es liegt hier wahrscheinlich ein Defekt der Geruchs- und Geschmacksvorstellungen nebst Geschmackshalluzinationen vor*, die nach der rechten Seite der Zungenschleimhaut projiziert sind.

Wenn diese Deutung die richtige ist, dann gewinnt der Fall an Interesse in physiologischer und besonders in diagnostischer Hinsicht für Otiäter, indem Abszesse in dieser Region zwar oft vorkommen, aber Geschmacks- und Geruchsstörungen nur selten beobachtet und mitgeteilt wurden. Gibt es denn auf diesem Gebiete analoge pathologisch-klinische Beobachtungen? Ja, aber gewiß kann man mit *Bechterew* sagen (Funktionen der Nervenzentren, d. Ausg., H. III, 1911, S. 1818): „Ihre Zahl ist äußerst gering.“ Leider sind die vorliegenden Tatsachen nicht nur spärlich, sondern auch in anatomischer Hinsicht etwas unsicher und erlauben nicht eine exakte Lokalisation. Und dazu kommt, daß diese Tatsachen größtenteils nur klinisch sind.

Eben dieses Verhältnis hat mich veranlaßt, diesen schon 31-jährigen Fall hier mitzuteilen.

Partielle Alterationen des Geruchs werden bei *Epileptikern* und bei der *Dementia paralytica* sowie nach Frakturen der Schädelbasis angetroffen. Aber da Sektionen fehlen, ist es u. a. ungewiß, ob die Störungen durch periphere Läsionen (z. B. der Bulbi, resp. Stria olfactoria oder der peripheren Geschmacksnerven) verursacht wurden oder zentraler Natur waren (vgl. *Bechterew*).

Nach meiner klinischen Erfahrung sind bei Hirnläsionen Störungen des Geruchs oder des Geschmacks überhaupt selten. In meiner Klinik wurden fast immer diese beiden Sinne genau untersucht, ohne daß viel gefunden wird. Bisweilen, da eine Störung vorlag, waren wir in Ungewißheit, ob die Störungen durch die eventuell trockene Nasen- oder Zungen-Gaumenschleimhaut hervorgerufen war.

Bei einem Fall von Geruchsanästhesie war die Störung durch bilateralen Druck auf die Stria et Bulbi olfactorii hervorgerufen.

Was uns hier besonders interessiert, ist, ob Beobachtungen von einer Dissoziation der resp. Sinnesempfindungen und Sinnesvorstellungen, analog mit der obenstehenden, in der Literatur vorliegen. In der Tat hat *Bechterew* zuweilen bei Kranken mit Cerebralaaffektionen beobachtet, daß Pat. „Gerüche wohl wahrnehmen, sie aber nicht erkannten“. Hier, sagt *Bechterew*, handelte es sich offenbar nicht um Verlust der Geruchsempfindungen, sondern ihrer Erinnerungsbilder oder mit anderen Worten der Geruchsvorstellungen. Und *Bechterew* kommt, obschon Sektionsbefunde fehlen, zum theoretischen Schluß, daß der Lobus pyriformis als sensorisches Geruchszentrum funktioniert und die ihm benachbarten Gyrus Hippocampi und Gyrus fornicatus gewisse Beziehungen zur Riechfunktion haben, indem sie wahrscheinlich Ablagerungsstellen für Geruchsvorstellungen sind (*Bechterew*, Die Funktionen der Nervenzentren. H. III. S. 1837).

Dieser kühne Schluß muß doch bis auf weiteres als rein hypothetisch betrachtet werden (*Brodmann*, Physiologie des Gehirns, S. 242).

Lokalisation.

Abszeßfälle sind überhaupt nicht zu einer genaueren Lokalisation geeignet, aber da es einer Lokalisation der Geruchs- und Geschmackssinne gilt, so muß man sich selbst mit schwächeren Fällen begnügen, denn sowohl die Tierversuche wie die klinisch-anatomischen Tatsachen über die Lokalisation dieser Sinne sind nicht nur sehr spärlich, sondern auch wenig beweiskräftig. Dazu kommt, daß die vorliegenden Daten es wahrscheinlich machen, daß die Sinnesflächen dieser beiden Sinne sehr nahe an einander liegen. Damit stimmt die Tatsache, daß die Geruchs- und Geschmacksschleimhäute, die der Nase und des Zungengaumens, nahe an einander grenzen, und daß oft Geruch und Geschmack selbst mit einander verwechselt werden, wie u. a. *Öhrwall* und *Jastrow* (*Neurol. Zbl.* 1897. S. 578) nachgewiesen haben, und überhaupt die beiden Sinne bei Beurteilung der resp. Stoffe z. B. der Speisen und Weine in treuer Eintracht mit einander arbeiten. Auch trafen Störungen des Geruchs und des Geschmacks oft zusammen.

Für die Lokalisation des Geruchssinnes sind sowohl die komparativ-anatomischen wie die degenerativen Befunde wichtig, ja fast entscheidend.

Bei den osmotischen Wirbeltieren bildet der Lobus Hippocampi einen an der Spitze gestreckt auslaufenden Windungszug, bei den Anosmotikern dagegen ist diese Spitze hakenförmig umgebogen und bildet den Uncus. Diese Umbiegung ist nach *Zucker-*

kandl eine Folge der bei diesen Tieren eintretenden Atrophie des Ammonshornes, das sich verkürzt und dabei die Spitze des Lobus Hippocampi mit sich zieht (*Zuckerkanndl*, S. 38).

Der Gyrus Hippocampi gehört nach den Ergebnissen der vergleichenden Anatomie zum Rindenzentrum des Olfactorius (*Zuckerkanndl*).

Durch *Degenerationsversuche* zeigte weiter *Gudden*, daß nach Entfernung des Bulbus olfactorius der Gyrus uncinatus auf derselben Seite atrophiert.

Gestützt auf eigene *histologische* Untersuchungen (Clinisch-pathologische experimentelle und comparativ anatomische) kommt *Campbell* zu folgenden Schlüssen: „Certain parts of Brocas limbic lobe preside over the functions of taste and smell, but it is still debatable matter, what parts exactly dominate the sense of smell and as to the function of the gustatory function the knowledge we possess is even less secure.“

Und *Campbell* schließt besonders aus den vorliegenden klinisch-anatomischen Daten, daß „they provide confirmatory evidence of the localisation of the olfactory sense in Gyrus Hippocampi, they admit of no conclusions as to the precise position of the olfactory centre, and the information, they supply concerning the gustatory centre is still more meagre (Localisation of cerebral function. 1905).“

Endlich ist anzuführen, daß *Ramón y Cajal* auf Grund histologischer Untersuchungen ein Geruchszentrum und ein Zentrum für Geruchsvorstellungen trennt.

Durch seine eingehenden genialen Untersuchungen hat *Cajal* uns das histologische Fundament auch in Bezug auf das Riechzentrum gegeben. Mit Umgehung aller interessanten histologischen Details (s. *Ramón y Cajal*, Studien über die Hirnrinde des Menschen. H. 4. Die Riechrinde. Deutsche Übersetzung. Leipzig 1903 und H. 5. S. 63) erwähne ich nur, daß der berühmte Forscher anführt, daß nach der übereinstimmenden Ansicht der Neurologen 3 verschiedene Riechstationen sich vorfinden: 1. die primäre im Bulbus olfactorius; 2. die sekundäre im Lobus pyramiformis und der grauen Substanz unter der oberen, inneren und äußeren Olfactoriuswurzel (graue Substanz des Pedunculus bulbaris, des Lobulus frontalis, des Tuberculum olfactorium usw.); 3. sollen nach fast allen Autoren noch tertiäre oder Endstationen existieren, deren bedeutendste das Ammonshorn wäre. Von diesen ist die erste (Bulbus olfactorius) der Retina homolog, die zweite (die sphenoidale Rinde, der Gyrus Hippocampi und Lobulus pyramiformis) stellt wahrscheinlich ein kortikales Zentrum der Projektion oder

der Wahrnehmung und die dritte Station wird dann das Ammonshorn. In dem Gyrus Hippocampi sieht *Cajal* das Projektionsfeld der Riechsphäre, das „Merkfeld“, und im Ammonshorn ein kommemoratives Feld, wo die Erinnerungen und Vorstellungen sich ablagern (S. 553).

Die ganze Auffassung stimmt mit meiner schon seit 30 Jahren vertretenen Lehre in Bezug auf die analoge Funktion des Gesichts überein, nach der die Calcarinarinde das Projektionsfeld (die cerebrale Retina) ist und die laterale Occipitalrinde ein Erinnerungs- und Vorstellungsfeld bildet.

Myelogenetisch gehört das Geruchssystem zu dem am frühesten mit Mark umkleideten. Zur Zeit, wo die Nervenfasern des Tractus olfactorius Markscheiden erhalten haben (gegen Ende des 9. Monats) sind andersartige Fasersysteme nicht markhaltig, so daß es leicht gelingt, die kortikalen Endstationen des Riechstreifens scharf zu umgrenzen. Hierbei ergibt sich, daß eine frontale und eine temporale Riechsphäre zu unterscheiden sind. Letztere umfaßt den Uncus und einen Teil des benachbarten inneren Pols des Schläfenlappens (*Flechsig*, Lokalisation geistiger Vorgänge, S. 34). Von der temporalen Riechsphäre aus zieht ein besonders früh sich ins Mark umhüllendes Assoziationssystem von vorn unten in das Ammonshorn (gleichfalls in das Alveus). Sonach hat das Ammonshorn nahe Beziehungen zu allen Teilen der Riechsphäre (S. 85).

Tierversuche.

Lucianis Versuche (Die Funktionslokalisation. Dtsch. Ausg. 1886. S. 162 ff.). Für die Lösung der Frage nach der Lokalisation des Riechzentrums waren *Lucianis* Versuche fundamental.

Nach Abtragung des (linken) Scheitellappens oder besser der *Munkschen* Sphäre F ergaben sich Zeichen von Stumpfheit des Geruches, und nach Abtragung des rechten Lappens trat *die Stumpfheit in noch höherem Grade* auf und dauerte länger (S. 162). „Von geringerer Bedeutung scheinen die Ausstrahlungen des Riechzentrums in der Richtung des Schläfenlappens zu sein.“ Nachfolgende Experimente „bestätigen, daß die *vor* und *über* der Fossa Sylvii liegenden Rindenteile einen integrierenden Anteil an der Riechsphäre haben (S. 163).“ Wurde mit der ganzen Randwindung um die Fossa Sylvii (4. äußere Windung) zugleich die hintere Partie der Hippocampuswindung extirpiert, so erhielt man Erscheinungen, die auf den fast vollständigen Verlust des Geruches hinwiesen. Wurde außer der Spitze des Schläfenlappens auch ein bedeutendes Stück des linken Ammonshornes zerstört,

so „stellten sich deutliche Erscheinungen von Stumpfheit des Gerüches, vermutlich auf den beiden Seiten zu, jedenfalls aber überwiegend auf dem linken Nasenloch, die sich viele Tage erhielten, aber immer schwächer und schwächer wurden, bis zum gänzlichen Verschwinden.“

Nach *Luciani* deuten diese Ergebnisse auf eine partielle Kreuzung der Riechfasern, wobei jedoch die geraden Fasern die gekreuzten überwiegen.

Luciani schließt aus seinen Experimenten, daß die *Riech-sphärefläche sich von der Gegend des Hippocampus nach oben bis zur Scheitelhinde allmählich abnehmend ausdehnt.*

Was die Lokalisation des *Geschmackszentrums* betrifft, sagt *Luciani* kurzweg, daß dieser Gegenstand bis jetzt (1885) völlig unerforscht ist, daß es aber in engster Beziehung zum Riechzentrum steht (S. 166).

Gorschkow dagegen fand keine Beziehung zwischen dem Geschmackszentrum und Geruchszentrum und verlegte jene für verschiedene Geschmacksarten verschieden, für das Bittere in den unteren Teil der Gyri sylvii anteriores, für das Salzige etwas höher, für das Saure am unteren Teil der Gyri ecto sylvii anter. und für das Süße etwas höher.

Nach einseitiger Zerstörung des Geschmackszentrums entstand Störung auf der entgegengesetzten Seite und Verminderung auf der gleichseitigen Seite (Neurol. Zbl. 1902. S. 287 u. 454).

1886 kam *Ferrier* durch seine doch nicht idealen Experimente (Kauterisation von außen durch den vorderen T.-Pol) zum Schlusse, daß „the affections of smell and taste are evidently related to lesions of hippocampal lobule and the neighbouring regions (Functions of the Brain. 1886. p. 320).“

Ferrier macht auch darauf aufmerksam, daß „in the osmatics the olfactory bulb and tract are large and the hippocampal lobule in particular attains extraordinary proportions and in some animals constitutes the greater portion of the cerebral Hemisphere“ (Cerebral Localisation. 1890. S. 113). Elektrische Reizversuche führten *Ferrier* zu demselben Resultat. Nicht so genau konnte *Ferrier* das Geschmackszentrum lokalisieren, das doch in der Nähe zu suchen sei: „in close relation with those of smell (Functions of the Brain. S. 321).“

Gorschkow lokalisierte das Geruchszentrum zur Gegend der Gyri Hippocampi und der Gyri uncinati posteriores (Neurol. Zbl. 1902. S. 288).

Ossipow (an *Munks* Laboratorium.) fand nach Abtragung der oberen zwei Drittel des Ammonshorns, wobei der im Cornu in-

ferius liegende Anteil des Ammonshorns (ein Drittel seiner ganzen Länge) stets erhalten blieb, daß die Reaktionen auf Gerüche schon an den Tagen unmittelbar nach der Operation ebenso lebhaft wie vor der Operation waren. Die Operationen wurden bei 5 Hunden doppelseitig, bei 2 Hunden einseitig ausgeführt. Verf. spricht deshalb den abgetragenen zwei Dritteln des Ammonshorns jede wesentliche Bedeutung für den Geruch ab.

Störungen des Geschmacks wurden nicht beobachtet.

Auf Grund eines Falles von Verlust des Geruchssinnes bei einem Hunde, wo die beiden Gyri Hippocampi zerstört (links vollständig in eine Blase aufgegangen, rechts erweicht) kam *Munk* zu dem Schlusse, daß die Geruchssphäre in der Rinde der Gyri Hippocampi liegt (*Munk*, Über die Funktionen der Großhirnrinde. 1881. S. 132), womit auch *Lucianis* Untersuchungen übereinstimmen. Im Widerspruch hiermit fand *Bechterew* bei doppelseitiger Exstirpation der Ammonshörner negative Resultate, „sowohl hinsichtlich des Geschmacks wie des Geruchs“, während *Onodi* erklärte, daß „das Riechzentrum beim Menschen im Gyrus Hippocampi und im Uncus zu suchen sein möchte“ (s. *Bechterew*, S. 1834).

Bechterew's eigene Versuche führten ihn zur Verlegung des Geruchszentrums zum Gyrus pyriformis, dessen Zerstörung bei 12 Versuchen „zu dauernder Abschwächung des Geruchs auf der entsprechenden Seite führte“. Auch Läsion benachbarter Rindenregionen, namentlich Subiculum cornu Ammonis (Gyrus Hippocampi) führt zu einer Abschwächung des Geruches auf der entsprechenden Seite, „die aber mit der Zeit allmählich sich ausgleicht“.

Dagegen verlegt *Bechterew* auf Grund eigener Experimente das Geschmackszentrum, im Gegensatz zu *Ferrier* u. A., zum Bereiche des Operculum in der Nähe der Inselwindungen und in der Nähe der Zungen, Kau- und Schluckzentren (S. 1825).

Klinisch-anatomische Beobachtungen.

Nach dieser aphoristischen Darlegung der experimentellen Ergebnisse und anatomischen Verhältnisse fragen wir: Was lehrt die klinisch-anatomische Erfahrung?

Die meisten *klinischen* Beobachtungen sind für das Lokalisationsproblem fast wertlos, indem die kontrollierenden anatomischen Befunde fehlen.

Einige hierbei gehörige Beobachtungen sind doch bei Temporalabszessen in der Literatur zu finden. 1908 konnten *Bloch* und *Hechinger* nur 2 Fälle von Anosmie bei Schläfenlappenabszessen,

die von *Stoker* und *Habermann*, finden (Arch. f. Ohrenheilk. 1908. Bd. 76. S. 32) und sie fügten einen neuen hinzu. In allen dreien wurde die Anosmie vor der Operation wahrgenommen und sie ging nach dieser zurück. Heilung trat in den drei Fällen ein. Die Anosmie war in 2 Fällen gleichzeitig mit dem Abszeß, in 1 Falle gekreuzt. Weitere Schlüsse von Wert in Bezug auf die Lokalisation kann man aus den Fällen kaum ziehen, obwohl von *Bloch* und *Hechinger* eine genaue Untersuchung über die Riechfähigkeit vorliegt. Die Anosmie umfaßte viele riechende Stoffe. Es lag also infolge des Abszesses eine funktionelle Störung vor. Der Abszeß hatte sich demnach bis in die Nähe der Riechfläche ausgedehnt, aber diese nicht zerstört. Wo diese aber lag, darüber geben die Fälle keine Aufschlüsse. Weiter hat *Merkens* (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 76. S. 32) 1 Fall von Anosmie mitgeteilt, der zur Heilung kam, wobei die Geruchsstörung verschwand. Auch hier lag also eine funktionelle Störung vor.

Unter den sonst in der Literatur beschriebenen Fällen sind folgende: (s. *Bechterew*, S. 1837) u. a.:

Fall *Chardon* und *Griffith*¹⁾ — Geruchssinn auf einer Seite herabgesetzt. Ein Tumor im Bereiche des Gyrus uncinatus an derselben Seite.

Fall *James Andersson* — smell and taste sensation; extensive tumour affecting left T-lobe.

Fälle, wo bei epileptischer Aura eine Mitaffektion des Gyrus uncinatus sich herausstellte, sind Fall *Hamilton*²⁾ — Läsion im Gyrus uncinatus.

Fälle von *Worcesten*, *Oppenheim*, *Onodi*, *Siebert*.

Fall *Hughlings-Jackson* und *Beeror*³⁾ — „the whole of the anterior and of the right temporo-sphenoidal lobe was a seat of a tumor, involving the nucleus amygdala and the medullary fibres. Smell was not lost in this case, the whole of the centre was not destroyed by the tumour; Pat. was afflicted with a sense of horrid smell . . .“

Fall *Siebert*-Geschwulst an der Basis des rechten Temporal-lappens mit Destruktion des Uncus und des Gyrus Hippocampi. (Unrichtige Geruchsprüfung.)

Fall *Bechterew*. In einem Fall von Destruktion des Cornu Ammonis und Gyrus uncinatus war dagegen keine Störung des

¹⁾ Brit. med. Journ. 28. III. 1887.

²⁾ New York medic. Journ. Vol. 34.

³⁾ Amer. Journ. of Insanity. July 1887.

⁴⁾ Brain. Oct. 1889.

Geschmacks vorhanden. (Dieser Fall ist nicht in seiner späteren großen Arbeit, Funktion des Nervensystems. 1911. Bd. III, erwähnt.)

Fall *Lockemann* (Ztschr. f. rat. Med. Bd. XII. S. 340 cit bei *Frankl-Hochwart*, S. 77). Epileptische Paranoia. Karzinom im linken vorderen Stirnlappen, ausgehend von der Dura.

Fall *Sander* (ibid.) Paranoia. Großes Gliom des linken Stirn-, Schläfen- und Hinterhauptlappens.

In den letzten Jahren wurden mehrere Fälle von epileptischer Aura mit Geruchshalluzinationen mitgeteilt. Unter diesen ist besonders ein Fall von *H. Marcus* (Stockholm) von Interesse (Neurol. Zbl. 1916. S. 521).

Epileptiker, 37 Jahre. Pat. litt an Anfällen. Bei den beiden letzten Anfällen gingen voraus und folgten unmittelbar sehr lästige Geruchshalluzinationen von „süßlich-üblem, intensiv gräßlichem“ Charakter; der Geruchssinn war normal. Im übrigen Tumorsymptome. Bei der Sektion fand man eine bedeutende Neubildung, die den rechten Uncus, G. lingualis und fusiformis samt der gesamten Ammonsformation ergriffen hatte und eine beginnende Einwanderung von Geschwulstzellen in die Gegend des Nucleus amygdalae dexter aufwies (Sarkom). Verf. bemerkt, daß in den in der Literatur niedergelegten Fällen von Epilepsie mit Geruchsaure das Ammonshorn mehr oder weniger ergriffen war; so daß man zu der Annahme kommen muß, daß der commemorative Geruchssinn, also der Sitz der subjektiven Geruchsempfindungen und auch der Geruchshalluzinationen, irgendwo in der Gegend der Gyrus Hippocampi zu suchen ist.

Indessen eignet sich der Fall nicht zur präziseren Lokalisation.

Nach *Kutzenski* (Med. Klinik. 1912. No. 10; Neurol. Zbl. 1912. S. 515) waren 13 Fälle mit Geruchsaure bei Epileptikern bekannt und *Kutzenski* teilt einen Fall mit einem gliomatösen Tumor und Aura mit. In jenen Fällen saß die Läsion in Uncus, Hippocampus und Ammonshorn.

Einen *negativen* Fall von größtem Interesse in Bezug auf das *Geschmackszentrum* hat *Bechterew* mitgeteilt. Bei einem Pat. fand er die Rinde im Gebiete der vorderen (Gyrus uncinatus) und inneren (Gyrus cornu Ammonis) Teile *beider* Schläfelappen und die darunter liegenden Teile erweicht, jedoch war der Geschmack erhalten. Sein Zentrum kann also nicht, wie man angenommen hat, daselbst liegen.

Was nun den Wert der angeführten Fälle als Beweise für eine *genauere Lokalisation* der Geruchsfläche im Gehirn betrifft, so ist zuerst zu bemerken, daß den 4 Fällen von Abszessen überhaupt *keine* Beweiskraft zuerkannt werden kann, seitdem *Urbantschitsch* nachgewiesen hat, daß in 16 Fällen mit eitriger Otitis *ohne* intrakranielle Komplikationen sämtlich herabgesetzte Geruchs-

empfindung, in 6 Fällen dagegen ein gleichseitiges gesteigertes Riechvermögen gezeigt hatten usw. In 2 Fällen ging die Störung mit Besserung der Otitis allmählich zurück (Neurol. Zbl. 1909. Bd. 28. S. 1114).

Anders liegt die Sache in meinem Falle von Otitis, indem da keine Geruchsherabsetzung vorlag, wohl aber eine, nach meiner Deutung, ausgesprochene Geruchs- und Geschmacksagnosie.

Kaum absolut beweisend für eine *präzise* Lokalisation des Geruchszentrums sind die angeführten Fälle von *Chardon* und *Griffith*, ferner *Anderson*, *Liebert* und *Hughlings Jackson* und *Beevor*, *Bechterew*, *Lockemann* und *Sander*, wo größere oder kleinere Geschwülste der Riechregion vorliegen, da, wie anerkannt, Geschwülste Fernwirkungen haben.

Nur *malacische Defekte* sind überhaupt in Bezug auf die Lokalisation beweiskräftig. Aus diesem Grunde muß man *Campbell* recht geben, da er zur Konklusion gekommen ist, daß die vorliegenden Fälle „they provide confirmatory evidence of the localisation of the olfactory sense in gyrus hippocampi, they admit of no conclusions as to the precise position of the olfactory sense and the information they supply concerning the gustatory centre is still more meagre“ (Localisation. p. 191).

Derselben Ansicht ist *Brodmann* (S. 241): „Weder die experimentelle Methode noch die klinische Pathologie haben bisher etwas sicheres über die genaue Lokalisation des Geruchszentrums zu bringen vermocht.“

Aus diesem Grunde möchte es berechtigt erscheinen, die untenstehenden Fälle mit malacischen Läsionen und Defekten des Uncus, Gyrus Hippocampi, oder des Ammonshornes hier zusammenzuführen, obschon sie schon an verschiedenen Stellen in meinem Werke „Pathologie des Gehirns“ („P. d. G.“) mitgeteilt wurden. Sie scheinen die einzigen Fälle zu sein, in denen scharf begrenzte Läsionen in und in der Nähe der Riechregion nebst klinischen Beobachtungen vorliegen, sind aber bisher in der Universalliteratur mit Schweigen übergangen worden.

Fall 1. H. Z., verheiratet, 48 J. [P. d. G.¹⁾ IV. II, S. 201. Taf. XXXIV]. Aufgenommen 1. VI. 1907; entlassen 18. IX. 1907.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri.

Sektion: Tumor cerebri occipital. dextri et sinistri. (Fig. 1.)

Anamnese März 1907: Anfall von Kopfschmerzen mit Zuckungen und linksseitiger Hemiparese.

¹⁾ Pathologie des Gehirns von S. E. Henschen - Upsala. 1890 bis 1894. I—IV.

Status am 6. VI. 1907: Intelligenz normal, Gedächtnis gut. Sensibilität normal. Motilität der linken Seite nach den Anfällen vielleicht etwas herabgesetzt.

Kranialnerven: 1. *Geruch*. Erkennt Eau de Cologne; sonst schwierig zu untersuchen.

IX. Geschmack normal.

Tcd 18. IX. 1907.

Sektion: *Rechte Hemisphäre*: Eine große Geschwulstmasse infiltriert, ohne scharfe Grenzen, die okzipitale Partie des O-T-Lappens und den hinteren Abschnitt des Balkens.

Am Durchschnitt 7,5 cm vor dem O-Pole dringt die Masse bis zur ventralen Rindenfläche hervor und hat hier in großer Ausdehnung den *Gyrus Hippocampi* und das ganze dorsal davon liegende Mark infiltriert und zerstört.

Linke Hemisphäre: Die Geschwulstmasse hat hier auch das Splenium sowie angrenzende Teile (*Gyrus cinguli*) infiltriert.

Schnitt 7 cm. Die ganze Partie rings um den oberen Teil des Unterhorns so wie nach innen um den *Gyrus Hippocampi*, *Gyrus cinguli* und das Corp. callosum sind infiltriert, *Uncus* normal. Schnitt 8 cm: Analoge Veränderung. Das *Ammonshorn* ist infiltriert.

Epikritische Bemerkung. *Geruch*: Was hier befremdet, ist, daß bei der klinischen Untersuchung etwa 3 Monate vor dem Tode des Pat. keine Geruchsstörung wahrgenommen wurde. Bei der Sektion war eine völlige Zerstörung durch die Geschwulstmasse des rechten *Gyrus Hippocampi* und *Ammonshorns* und wohl auch (!) *Uncus*; links war der dorsale Teil des *Ammonshorn* und das Mark des H. auch ergriffen.

Die Erklärung liegt darin, daß 1. der linke *Uncus* erhalten war; 2. die schnell wachsende Geschwulst zur Zeit der klinischen Untersuchung noch nicht in die linke Hemisphäre eingedrungen war.

Geschmack nicht ergriffen.

Fall 2. A., Mann, 60 J. (P. d. G., I. S. 48. Taf. XI, XII, XIII). Aufgenommen 9. X. 1886; Tod 31. X. 1886.

Diagnose: Hemiplegia sinistra.

Sektion: Destruktionen rechts in F¹, C⁴, T⁴ (O T). T⁵, Hippocampus (*Uncus* normal) etc. (Fig. 2).

Anamnese Januar 1880: Schlaganfall, Hemianaesthesia und Hemiplegia sinistra; im März Besserung der Motilität. 1885: Kontraktur.

Aus dem **Status** 15 X. 1886: Schwaches Gedächtnis. Intelligenz ist frei und klar. Pat. beantwortet die gestellten Fragen deutlich, Beurteilung gut. Keine Aphasie. Hemiplegia sinistra.

Kranialnerven: I. Der *Geruchssinn* ist nicht herabgesetzt. Pat. faßt auf dem linken Nasenloch wie auf dem rechten gut und gleich deutlich den Geruch verschiedener riechender Stoffe (Chloroform, Kampfer, an 3 verschiedenen Tagen geprüft) auf.

IX. Geschmacksinn: Pat. klagt über einen in hohem Grade *ekel-erregenden* und unangenehmen *Geschmack*. Der Geschmacksinn fungiert ziemlich gut; reagierte gleichmäßig auf beiden Seiten für den galvanischen

Strom, sowohl auf den vorderen als auf den hinteren Teilen der Zunge. Bei Prüfung mit Salz und Laugenartigen hatte er *Mühe, Salz zu erkennen*, das ihm salzig oder sauer zu schmecken erschien.

Tod 31. X. 1886.

Sektion. Rechte Hemisphäre: Ein großer Defekt, 9 cm lang in sagittaler Richtung und vorn 1,5 cm, hinten bis 3,5 cm breit und etwa 1 cm tief, nimmt die untere Fläche des Gehirns ein, und also 1. den unteren Teil von Gyrus lingualis, dessen Mark unter der unteren Calcarinalippe ganz verödet ist; 2. Gyrus collateralis (fusiformis, occipito-temporalis), der in seiner ganzen Ausdehnung zerstört ist; 3. Gyrus Hippocampi, von dem nur Uncus erhalten geblieben ist; 4. Ammonshorn: davon ist nur der untere Teil bis 26 mm übrig, aber atrophisch; hinten keine Spur von ihm; Fimbria atrophisch, oben zerstört. Fascia Tarini erhalten.

Epikritische Bemerkung. Geruch: Der große ventrale Defekt hat dem Pat. weder den Geruch noch das Geruchgedächtnis geraubt, was um so bemerkenswerter ist, als der ganze Gyrus Hippocampi mit Ausnahme des Uncus in der rechten Hemisphäre zerstört ist. Dieses läßt sich durch die bilaterale Innervation erklären. Doch ist der Uncus fast vollständig unbeschädigt, was dafür spricht, daß er für den Geruch eine gewisse Bedeutung hat.

Geschmack: Pat. klagte über einen ekelerregenden Geschmack im Munde und hatte eine gewisse Schwierigkeit, den Geschmack von Salz zu erkennen.

Ferrier verlegt das Geschmackszentrum auf die Unterseite des Temporallappens, die hier in großer Ausdehnung zerstört war.

Fall 3. W., Bäcker, 80 J. (P. d. G., III. S. 22, Taf. IV. V). Aufgenommen 16. II. 1892; Tod 26. II. 1892.

Diagnose: Hemiplegia sinistra c. Hemianopsia.

Sektion: Encephalomalacia lobi occipitalis et gangl. central. (Fig. 3).

Anamnese: Dezember 1892: Schlaganfall, bewußtlos. Besserung.

Status 19. II. 1892: Schwach. Psycho klar. Keine Aphasie. Gelinde Anästhesie und Parese der linken Seite.

Kranialnerven: 1. *Geruch* ist auf den beiden Seiten recht gut erhalten. Der Kranke kann mehrere verschiedene Stoffe richtig benennen und zwar beiderseits gleich gut.

V. beiderseits normal.

IX. Der Geschmackssinn ist ebenfalls ganz gut. Der Kranke kann beiderseits Salziges, Saures, Süßes und Bitteres usw. unterscheiden.

Tod. 26. II. 1892.

Sektion. Rechte Hemisphäre: Eine ausgedehnte Malacie nimmt die mediale Fläche des Occipito-temporallappens ein und erstreckt sich von dem Occipitalpole über den Cuneus, Lobulus lingualis und Gyrus Hippocampi nach vorn bis zum hinteren Rande des Uncus (Fig. 3). Sie dringt bis zum Unterhorn vor, und der Gyrus Hippocampi ist demnach in seiner vollen Ausdehnung malacisch, aber der Uncus nicht ergriffen.

Frontaler Durchschnitt 6 cm vor dem O-Pole.

Schnitt 6 cm (Fig. 3 b). Hier ist das ganze Mark des Gyrus Hippocampi erweicht und bildet eine unregelmäßige Höhle, welche mit der

durch die Malacie des Splenium corporis callosi gebildeten Höhle zusammenhängt. Der Umfang dieser Cyste ist an der Tafel zu sehen.

Die Sehstrahlung wird in ihrem ventromedialen Abschnitt von der Malacie berührt. Schnitt 7 cm. Der Gyrus Hippocampi ist total erweicht, ebenso der untere Umfang des Corpus callosum und zwar bis zur Wand des Unterhorns.

Die Sehstrahlung ist sonst intakt. Weiter nach vorn nimmt die Erweichung nur den Gyrus Hippocampi bis zum Uncus ein und erstreckt sich, wie die Fig. 3 a. näher zeigt, mit einem Ausläufer nach außen an die Oberfläche. Sie berührt den Gyrus occipito-temporalis (T⁴) in seiner vordersten Spitze.

Die Innenfläche des Unterhorns ist intakt, ebenso die Fimbria, aber das unmittelbar anliegende äußere Mark ist total erweicht.

Die Corpora mamillaria sind beiderseits gleich.

Epikritische Bemerkung. Der Geruch zeigte nichts Abnormes, was bei dem Vorhandensein einer ausgedehnten Malacie im Gyrus Hippocampi bemerkenswert war.

Geschmack: Der Geschmackssinn war beiderseits gleich gut, obschon der hintere Teil der inneren Kapsel beschädigt und der Gyrus Hippocampi vollständig zerstört (s. unten) waren. Dies spricht gegen die Annahme eines „Carrefour sensitif“, falls sich hier nicht die bilaterale Innervation geltend gemacht hat.

Fall 4. M. L., 72 J. (P. d. G., I., 1890, S. 108, Taf. XX, XXI, XXII). Aufgenommen 17. II. 1888; Tod 1. V. 1888.

Diagnose: Hemiplegia sin. (et dextra); Hemianopsia sin.

Pathologisch-anatomisches: Malacia loborum occipitalium cerebri dextri et sinistri, Corpor. genic. dextri et Gyri Hippocampi (Uncus) (Fig. 4.).

Anamnese: Vor 3 Jahren Schlaganfall; wurde im rechten Bein schwächer; 14./15. II. desselben Jahres neuer Schlaganfall mit linksseitiger Paralyse.

Aus dem *Status* am 19. II. 1888: Wahrnehmungen und Vorstellungen normal, doch gleichgültig und müde. Das Gedächtnis erhalten. Zuweilen abwesend. Aphasie in keiner Form.

Kranialnerven: I. Auf beiden Nasenlöchern unterscheidet sie den Geruch von Pfefferminze, Nelkenöl und Äther.

II. Linksseitige Hemianopsie; Sehhalluzinationen.

IX. Der Geschmack von Zucker, Salz und Chinalösung auf beiden Seiten richtig aufgefaßt.

VII, XII. Gesicht und Zunge ohne Lähmung.

Sensibilität leicht herabgesetzt; später gebessert.

Motilität: Linksseitige leichte Paralyse; später gebessert.

Tod 1. V. 1888.

Sektion. Rechte Hemisphäre: Ausgedehnte Malacie im hinteren P¹, P², O T, T³ (in der Nähe der Fissura calcarina, auch der Sehstrahlungen).

Frontalschnitt 7—8 cm vor dem O-Pole zeigt den Gyrus Hippocampi malacisch. Die Malacie nimmt am Schnitt 5 cm den vorderen Teil des Sulcus collateralis zwischen Gyrus Hippocampi und Gyrus temper. internus ein;

weiter nach vorn ist sie deutlicher und kann an den Schnitten 7 und 8 cm als eine deutliche, ca. 3 cm große Malacie auf der ventralen Seite des Unterhorns verfolgt werden. Am Schnitt 7 cm hat die Malacie über den ganzen Durchschnitt des Gyrus Hippocampi gegriffen, welcher porös, aber noch ziemlich fest ist (Fig. 4a).

Epikritische Bemerkung. Trotz der Malacie des rechten Gyrus Hippocampi, die bis zur Wand des Unterhorns sich ausdehnte, fand sich beim Status, wo diese Veränderung gewiß schon vorhanden war, keine Störung des Geruchs oder des Geschmacks. Die Prüfung betraf die beiden Nasenlöcher und die beiden Zungenhälften.

Fall 5. M., Witwe, 72 J. (P. d. G., III. S. 1, Taf. I—III). Aufgenommen 25. XI. 1891; Tod 14. XII. 1891.

Diagnose: Hemiplegia sinistra cum contractura.

Sektion: Sehr ausgedehnte Zerstörungen der Rinde und des Marks der rechten Hemisphäre (Fig. 5).

Anamnese: August 1874: Schwäche des linken Arms, im September völlige Lähmung, im Oktober die linke Seite gelähmt und gefühllos. 8 Monate später konnte umhergehen. September 1875 bewußtlos. Schlaganfall.

Status am 5. XII. 1891: Schwach, Kontraktur der linken Seite. Intelligenz frei. Keine Aphasie. Anästhesie und völlige Lähmung der linken Seite.

Kranialnerven: 1. *Geruch.* Pat. unterscheidet Essig, Weingeist, Kampfer und Parfüme und zwar ebenso gut in der rechten wie der linken Nasenöffnung. Sie kann jedoch die verschiedenen Riechstoffe nicht benennen.

V. Anästhesie der linken Hälfte des Gesichts.

IX. Der *Geschmack* wurde mit Zucker, Essig und Chinin geprüft und normal gefunden.

Tod 14. XII. 1891.

Sektion. Rechte Hemisphäre: Die ganze Hemisphäre zeigte eine Unmasse von großen und kleineren malacischen Defekten und Löchern. Der größte war der ventrale Defekt des Gyrus occipito-temporalis, der sich in einer Länge von etwa 6,5 cm vor dem Okzipitalpole nach vorn bis zum Uncus ausdehnte und den Gyrus total verödet hatte. Unmittelbar hinter dem Uncus hörte er auf (s. Fig. 5a). *Uncus* war intakt; aber die Malacie dehnte sich bis auf die Wand des Unterhorns aus.

Gyrus Hippocampi und O T am Schnitt 6 cm vor dem O-Pol vollständig zerstört und resorbiert.

Das Ammonshorn auf dem Durchschnitt erhalten.

Schnitt 7 cm. Gyrus Hippocampi und O T auch hier völlig verschwunden und das Mark resorbiert. (Der Schnitt fällt unmittelbar nach hinten vom Uncus.)

Corpus mammillare dextrum atrophisch. Der aufsteigende Schenkel ist rechts etwas schwächer als links, doch kann man ihn bis zum Uncus verfolgen. Der Uncus und das Ammonshorn beiderseits gleich.

Epikritische Bemerkung. Geruch und Geschmack waren trotz der großartigen Zerstörung des Gyrus Hippocampi bis an die

Wand des Unterhorns erhalten. Der Uncus war jedoch erhalten geblieben und zum Teil das Ammonshorn. Corpus mamillare rechts atrophisch.

Fall 6. N. H., 28 J. (P. d. G., II, S. 386, T. LXIV). Aufgenommen 21. X. 1888; Tod 19. III. 1889.

Diagnose: Hemianopsia sin., Neph. chron., Vit. organ. cordis.

Sektion: Necrosis superficialis corticis calcarini et sulci Hippocampi.

Anamnese, August 1888: Schwindel mit Angstsymptomen.

Status: Hemianopsia sin. Rotblind. Keine Sensibilitäts- oder Motilitätsstörung.

Tod 19. III. 1889.

Kranialnerven: I. *Geruch:* Mit Anistropfen, Kampfer, Äther und Ammoniak geprüft, zeigt keine Störung.

V. Keine Anästhesie.

IX. Der Geschmack wurde bei der Prüfung mit Zucker, Salz, Essig und Chinalösung gut befunden.

Sektion: Rechte Hemisphäre. Eine ganz oberflächliche Nekrose der Rinde in der Fissura calcarina, die sich weiter nach vorn in der Tiefe der Fissura Hippocampi bis etwa 6 cm vor dem Occipitalpole ausdehnt. Mark intakt. Uncus, Gyrus Hippocampi und das Ammonshorn sonst intakt.

Das Sensorium ist frei, keine Form von Aphasie.

Epikritische Bemerkung. Die in der Tiefe der Fissura Hippocampi wie in der Fissura calcarina vorhandene ausschließlich kortikale Nekrose hatte keine Störung des Geruchs oder des Geschmacks herbeigeführt. Die Rinde des Gyrus Hippocampi war sonst völlig normal, wie der Uncus und das Ammonshorn.

Fall 7. S. M., unverheiratet, 68 J. (P. d. G., IV, II, S. 168, Taf XXVI). Aufgenommen 27. IV. 1904; Tod 26. V. 1904.

Diagnose: Malacia lobi occipitalis sinistra.

Sektion: Diagnosis eadem (Fig. 7).

Anamnese 1900: Schwindelanfall. Februar 1903: Transitorische rechtsseitige Hemianopsie. Februar 1904: Apathisch.

Status Mai 1904: Psyche frei. Gedächtnis gut. Sprache ohne Störungen. Hemianopsia dextra.

Kranialnerven: I. Die Geruchspereptionen beiderseits gut.

V. Normal. IX. Nichts bemerkt.

Tod 26. V. 1904.

Sektion. Linke Hemisphäre: Eine begrenzte Malacie nimmt hauptsächlich die Calcarinagegend ein; daneben finden sich kleinste malacische Flecke im Lobulus lingualis.

Frontalschnitte: An diesen ersieht man, daß die anscheinend kleine Malacie sich vor der Calcarinafissur nach vorn bis in den Gyrus Hippocampi fortsetzt und an den Schnitten 5 und 6 cm vor dem O-Pole bis zum Hinterhorn sich ausdehnt. Dadurch ist am Schnitt 6 cm der Gyrus Hippocampi erweicht worden.

Uncus ist sicher unversehrt.

Epikritische Bemerkung. Trotz der Malacie des Gyrus Hippocampi waren die Geruchspereptionen beiderseits gut.

Über den Geschmack finden sich keine Beobachtungen.

Fall 8. B., Witwe, 73 J. (P. d. G., II, S. 415, Taf. XLVII, XLVIII, IL, LVI). Aufgenommen am 19. XII. 1890; Tod 3. II. 1891.

Diagnose: Thrombosis Art. Fossae Sylvii. Aphasie: Worttaubheit, amnestische Aphasie, Wortblindheit.

Sektion. Linke Hemisphäre: Großer ventraler Defekt des Gyrus fusiformis fast vom Occipitalpol aus bis Uncus. Uncus verschont. Die Zerstörung dringt bis zur Wand des Unterhorns. Malacie des Pes von F² und im hinteren Schenkel des Gyrus angularis (Fig. 8).

Anamnese: In der Nacht zum Neujahr 1888 Schlaganfall, bewußtlos, apathisch; nachher nicht hemiplegisch. Weihnachtszeit 1889 neuer schwerer Schlaganfall; April 1890 neuer Schlaganfall, rechtsseitige Hemiplegie.

Status 23. XII. 1890: Sensorium gewöhnlich frei, bisweilen somnolent. Gedächtnis schwach, partielle Worttaubheit; vollständige Wortblindheit, amnestische Aphasie mit Anästhesie und Lähmung des Gesichts rechts. Parese und Anästhesie der rechten Seite.

Kranialnerven. I. Geruch scheint auf beiden Seiten gleich. Sie gibt Eau de Cologne und Äther als „wohlriechend“, faulende Sputa als „übelriechend“ an, konnte jedoch die Stoffe nicht benennen.

II. Hemianopsia dextra.

IX. Der Geschmack (nähere Untersuchung nicht möglich). Von Infusum amarum sagt sie: es schmeckt schlecht, kann jedoch nicht näher spezifizieren. Macht man den Vorschlag, daß es sauer und bitter schmeckt, so gibt sie beiden Beifall, „süß“ dagegen nicht. Konnte die Stoffe nicht benennen.

Verschied am 3. II. 1891.

Sektion. Linke Hemisphäre: Ein großer tiefer und fast vom Occipitalpol bis zum Uncus und dem Temporalpol sich ausdehnender Defekt nimmt die ventrale Fläche der Hirnhälfte ein. Er dehnt sich bis zur Wand des Unterhorns aus und nimmt also den ganzen Gyrus fusiformis und Gyrus Hippocampi ein. Der ganze Gyrus Hippocampi ist sonst zerstört wie auch das Ammonshorn (Fig. 8 b). Kleinere begrenzte Malacien im Pes von F² im hinteren Schenkel von Gyrus angularis und in der oberen Lippe der Fiss. calcarina.

Frontalschnitt 7 cm vor dem Occipitalpol: Nur der ventro-mediale Teil (O T und Hippocampus) ist malacisch zerstört. Von H. ist nur ein schmaler Streifen übrig. Die ventrale Wand des Unterhorns ist in einer Strecke von etwa 2 cm papierdünn. Der unterste Teil des Corpus callosum verfärbt.

Ammonshorn: ist rechts normal; links fehlt es vollständig. Die Malacie dringt nach vorn bis zu einer Linie, die im Frontalplane mit der vorderen Spitze des Uncus liegt; bis zu diesem Punkte ist also die Wand des Unterhorns papierdünn. Dagegen ist der Uncus vollständig intakt und zwar sowohl an der medialen wie dorsalen Seite.

Fascia Tarini und Fimbria existieren noch im Gebiete des Uncus; hier findet man eine dünne Lamelle, die Fortsetzung der Fimbria und die vordere Spitze der Fascia deutlich in der Furche des Uncus. Nach hinten oben vom Uncus findet man sowohl die Fimbria wie die Fascia Tarini in ihrer gewöhnlichen Größe, aber die Fimbria dünner (?), die Fascia ist auch weicher als normal.

Fornix rechts normal, links schmal und dünn.

Epikritische Bemerkung. Geruch: Die große Zeistörung der linken Occipito-temporal-Windung, welche bis zum Ependym des Unterhorns vordrang, hat keine bemerkbare Geruchsstörung hervorgerufen, wohl aber war eine Geruch-Wort-Amnesie vorhanden. Pat. litt jedoch an einer partiellen Worttaubheit, vollständiger Wortblindheit und ausgesprochener amnestischer Aphasie.

Der *Uncus* war erhalten geblieben, aber die Fimbria und die linke Hälfte des Fornix und des linken Corpus mamillare waren atrophisch. Also auch das Ammonshorn zerstört (Fig. 8).

Geschmack: Obschon eine nähere Untersuchung sich als nicht möglich herausstellte, so fand sich keine Veranlassung, eine gröbere Störung anzunehmen. Auch keine subjektive Störung wurde vom Pat. angegeben.

Fall 9. F. J., Maschinist, 62 J. (P. d. G., IV, II, S. 179, Taf. XXVII, XXVIII, XXIX). Aufgenommen am 1. XII. 1905; gestorben 12. VI. 1907.

Diagnose: Lues cerebri (lobi parieto-occipitalis sin.). Aphasie, Hemianopsie.

Sektion: Malacia lobi parieto-occipitalis sin. Malaciae multiplice, Hemisphär. (Fig. 9).

Anamnese: Lues. Seit 3 Jahren Schlaganfälle. Vor 1½ Jahren Anfall mit rechtsseitiger Hemianopsie mit Alexie, Agraphie und motorischer Aphasie.

Status 5.—10. XII. 1905: Kräfte herabgesetzt. Gedächtnis schwach. Amnestische Aphasie, Alexie. Spricht fehlerhaft. Rechtsseitige Hemianopsie. Rechtsseitige Hemiparese. Sensibilität gut.

Kranialnerven. I. Geruch gut. 26. III. 1907 ebenso.

V. und IX. Geschmack gut. 26. III. 1907 ebenso.

Tod 13. VI. 1907.

Sektion. Linke Hemisphäre: Eine ausgedehnte Malacie nimmt die ventrale Fläche des Occipito-temporal-Lappens ein und hat hier einen großen Defekt hervorgerufen. Sie beginnt gleich vor der Spitze des Occipital-lappens, nimmt sogleich T^s und O T an und greift auch auf den *Gyrus Hippocampi* über, spitzt sich nach vorne zu und läßt den *Uncus* frei.

Frontalschnitte. 4 cm vor dem Occipitalpole. Die ventromediale Malacie hat hauptsächlich den *Gyrus Hippocampi* zerstört und zwar das Mark; hat aber die Rinde zum größten Teil unversehrt gelassen; sie dringt bis zum Ependym des Unterhorns hervor. Auch die obere Lippe des *Gyrus Hippocampi* ist zum Teil malacisch.

Schnitt 5 cm. H und O T malacisch und resorbiert. Vom Umfange des H. sind nur Reste erhalten geblieben.

Schnitt 6,5 cm. H. und die mediale Hälfte vom O T sind zerstört.

Schnitt 7—7,5 cm. Das ganze ventromedial vom Ependym liegende Mark ist malacisch und die Reste der H.-Rinde sind deswegen von den zentralen Teilen isoliert.

Die Malacie dringt bis zum *Uncus* hervor.

Rechte Hemisphäre: Nichts Hierhergehöriges verändert.

Epikritische Bemerkung. Geruch: Die große Malacie umfaßte fast die ganze Unterfläche des Occipito-temporal-Gehirns, also außer dem Lobulus lingualis, die Occipito-temporal-Windung von hinten nach vorn bis zum Uncus, welcher jedoch ganz vorn verschont war; dessen ungeachtet war sowohl der Geruch als der Geschmack bei den Untersuchungen intakt. Die Zerstörung hat sich bis zum Hinterhorn ausgedehnt und also das Ammonshorn umfaßt. In der rechten Hemisphäre waren die entsprechenden Teile intakt.

Fall 10. S. F., verheiratet, 67 J. (P. d. G., IV, II, S. 163, Taf. XXIV, XXV). Aufgenommen 7. VIII. 1903; Tod 27. IX. 1903.

Diagnose: Encephalomalacia lobi occipitalis dextri.

Sektion: Enceph. malacia lob. occip. dextri (Fig. 10).

Anamnese: Am Weihnachten 1900 Schwindel und Bewußtlosigkeit. Neuer Anfall 1902.

Status 10.—17. VIII. 1903: Gedächtnisschwäche. Auffassung und Intelligenz recht gut. Linkseitige Hemianopsie, Hemiplegie und Hemi-anästhesie.

Kranialnerven. I. Geruch gut, an beiden Seiten gleich.

V. gut. IX. normal.

Tod 17. VIII. 1903.

Sektion. Rechte Hemisphäre: Eine begrenzte, kleinere, auf die ventro-mediale Fläche beschränkte Malacie nimmt den Lob. lingualis und Gyrus Hippocampi ein.

Gyrus Hippocampi ist in fast seiner ganzen Länge zerstört (s. Fig. 10). Die Malacie dringt bis zur Wand des Unterhorns und selbst bis in die untere Fläche des Pulvinars nach oben vor. Sie hat demnach auch die dorsalen Verbindungen des Gyrus Hippocampi zerstört.

Uncus ist auch fast vollständig malacisch.

Epikritische Bemerkung. Obschon also in der rechten Hemisphäre nicht nur der Gyrus Hippocampi und das Ammonshorn und außerdem auch Uncus total zerstört waren, konnte bei der klinischen Untersuchung keinerlei Störung des Geruchs oder des Geschmacks wahrgenommen werden. Die Zeit der Zerstörung lag doch etwa 3½ Jahre weit zurück. In der Zwischenzeit kann doch eine Übernahme der Funktion durch die linke Hemisphäre eingetreten sein.

Fall 11. S. L., unverheiratet, 69 J. (P. d. G., IV, II, S. 174, Taf. XXVII). Aufgenommen 1. V. 1906; gestorben 18. V. 1907.

Diagnose: Malacia lob. occipitalis dextri.

Sektion: Diagnosis eadem.

Anamnese: 1898 Schwindelanfall mit Schwäche in den Beinen. Später neuer Anfall. 24. II. 1906 Hemiplegia sinistra mit Anästhesie.

Status 2.—12. V. 1906: Müde und in der linken Seite schwach. Die Auffassungs- und Urteilsfähigkeit herabgesetzt. Intelligenz abgestumpft. Keine Aphasie. Parese links. Linker Arm etwas betäubt. Hemianopsia sin.

Kranialnerven. I. *Geruch* ist rechts etwas herabgesetzt, links gut.
V. Eine gelinde Abstumpfung links.

IX. *Geschmack* normal für alle Qualitäten.

Tod 18. V. 1907.

Sektion: Rechte Hemisphäre. Die medioventrale Fläche des Occipital- und Occipito-Temporallappens wird von einer älteren Malacie eingenommen. Beim Durchschnitt wird bemerkt:

Schnitte 5,5—6,5 cm vor dem Occipitalpol. Im subkortikalen Mark des Cuneusstiels resp. der unteren Lippe des Gyrus Hippocampi setzt sich die Malacie nach vorn die ganze Serie hindurch fort.

Schnitte 6,5—7,5 cm. In dieser Serie hört die Erweichung der medialen Rinde auf und die ganze Rinde des H. und O T ist makroskopisch normal. Mikroskopisch finden sich die frontalen Ausläufer der großen occipitalen Erweichung sowohl etwas ventromedial vom Unterhorn als im ventralen Abschnitt des Spleniums.

Weiter nach vorn tritt im Ammonshorn eine kleine 4×2 mm messende Malacie in Erscheinung, sowie eine ausgedehnte Hyperämie hervor.

Epikritische Bemerkung. Kranialnerven I. *Geruch*. S. 178. Ein besonderes Interesse beansprucht die *Herabsetzung des Geruchs rechts*. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung wurde eine Veränderung im *rechten* Ammonshorn und Gyrus Hippocampi nachgewiesen. Es fanden sich zwar sehr kleine Malacien daselbst, aber daneben eine auffallende kirkulationsstörung in größerer Ausdehnung. Die Gefäße waren im Ammonshorn sehr ausgedehnt, was wohl die Geruchsstörung erklären kann. Von Interesse ist weiter, daß der *Geschmack* nicht verändert war, was dafür spricht, daß Geruch und Geschmack nicht dasselbe Zentrum haben oder unmittelbar an einander im Uncus resp. Ammonshorn liegen.

Fall 12. G., Tagelöhner, 51 J. (P. d. G., IV, I, s. Taf. I). Aufgenommen 11. V. 1901; Tod 19. XII. 1901.

Diagnose: Tumor cerebri, lob. parietalis dextri; Hemiplegia sin. et Hemianopsia.

Sektion: Sarcoma globo-fuscellulare lob. pariet. dextri (Fig. 12).

Anamnese: Seit 10—15 Jahren Kopfschmerzen. 1. I. 1901 Anfall mit Parese links. Später Vermehrung der Parese und der Hemianopsie.

Status 16.—19. V. 1901. Geschwächte Geisteskräfte, bisweilen verwirrt. Keine Aphasie.

Kranialnerven. I. *Geruch* ist normal; er unterscheidet den Geruch von Kampfer, Essig usw. und hat eine stechende Empfindung von Ammoniak und zwar in gleichem Maße in beiden Nasenlöchern. Keine Geruchshalluzinationen.

22. VIII. Der Geruch ist schwach, beiderseits gleich.

V. Tastsinn links herabgesetzt; 22. VIII. ebenso.

IX. Der *Geschmack* ist herabgesetzt und Pat. kann die Geschmacksqualitäten nicht unterscheiden. Keine Halluzinationen.

22. VIII. Der Geschmack ist vielleicht herabgesetzt.

Tod 19. XII. 1901.

Sektion: Eine große Geschwulstmasse nimmt das ganze Zentrum der *rechten* Hemisphäre in einer Ausdehnung von vertikal 6 cm und

horizontal-frontal 4,5 cm ein. Sie läßt jedoch überall die Rinde und größtenteils auch das subkortikale Mark unversehrt. Nach unten innen dehnt sich die Geschwulst bis 1 cm von der Nähe des *Gyrus Hippocampi* aus, der jedoch nicht ergriffen ist. Das Ammonshorn oben in die Geschwulstmasse aufgegangen. Uncus ist normal.

Frontalschnitt 8 cm (vor dem Occipitalpole). Das Mark ist bis zum Hinterhorn teils erweicht, teils infiltriert.

Schnitt 9. Geschwulstmasse findet sich nur im P.-Lappen. Uncus und Gyrus Hippocampi völlig unversehrt wie ihre zentralen Verbindungen.

Epikritische Bemerkung. Geruch: Auffallend war, daß der Geruch erhalten war, und zwar beiderseits, obschon der vordere Teil des Temporallappens und das Ammonshorn in der Geschwulstmasse fast vollständig aufgegangen oder in hohem Grade zusammengedrückt waren. Auch die hintere Kapsel war sehr affiziert. Wie viele früher beschriebene Fälle, widerspricht also auch dieser Fall der Annahme, daß sich im Uncus ein selbständiges Geruchszentrum vorfindet. Wenn das der Fall ist, so muß dieses Zentrum bei Zerstörung durch das homologe der anderen Hemisphäre ersetzt werden können. Später (6. X.) war der Geruch links aufgehoben, also ein gekreuztes Verhalten. Besonders muß die Abwesenheit irgend einer Form von Geruchshalluzinationen hervorgehoben werden, ungeachtet des Drucks der Geschwulstmasse auf den Uncus und dessen Umgebung.

Geschmack. Der Geschmack war herabgesetzt, aber nicht aufgehoben und, wie es scheint, gleich auf beiden Seiten der Zunge; daß die Geschwulst die als Geschmackszentrum angenommene Rinde im proximalen Abschnitt des Temporallappens traf, ist wohl außer Zweifel gesetzt, aber nur rechts. Dessen ungeachtet findet sich keine Differenz in der Funktion der beiden Zungenhälften.

Fall 13. J. S., Gefreiter, 28 J. (G. d. P., IV, II, S. 145, Taf. XXII, XXIII). Aufgenommen 17. VI. 1909; gestorben 3. II. 1910.

Diagnose: Tumor basalis lobi temporalis dextri et Tractus optici dextri.

Sektion: Glioma lobi temporalis dextri et regionis tractus optici cet. (Fig. 13).

Anamnese: 1904 die ersten Symptome der Krankheit. 1906 Anfall mit Blindheit. 1907 und 1908 neue Anfälle. Tumorsymptome.

Status 10. VII. 1909: Allgemeinzustand recht gut. Intelligenz gut. Keine Aphasie.

Kranialnerven. I. Geruch gegenwärtig ohne Störung. Anfangs beim Eintritt 17. VI. in die Klinik war er rechts herabgesetzt.

V. Keine Sensibilitätsstörung. Der Geschmack ist an den vorderen zwei Dritteln der Zunge normal.

IX. Geschmack an dem hinteren Drittel der Zunge normal.

Tod 3. II. 1910.

Sektion. Rechte Hemisphäre: Diese ist bedeutend in ihrer Temporalgegend vergrößert, indem hier eine diffuse Tumormasse, sowohl das Mark

wie die Rinde infiltriert. Sie greift auf den Frontallappen nicht über. Die Masse hat besonders die medialen zwei Windungen des T.-Lappens, also die occipito-temporale Windung und den *Gyrus Hippocampi* infiltriert, aber läßt T¹, T² und T³ sowie den Pol von T¹ frei. Die Grenzen der Neubildung treten erst am gehärteten Präparat, wenn auch dann undeutlich, hervor.

Frontale Durchschnitte 5 cm nach hinten von dem T.-Pol. Man sieht nicht, aber fühlt die Begrenzung der weichen Masse; diese nimmt den *Gyrus Hippocampi* und den *Uncus* ein. Die Masse liegt unmittelbar an der Wurzel der *Stria olfactoria* und des *Lob. olfactorius* an.

Schnitt 6 cm. Auch hier scheint die Masse sich auf den *Uncus* und H. sowie O T zu begrenzen, um von hier aus das Mark zu ergreifen.

Schnitt 7—8 cm. Infiltration der H. und O T.

Schnitt 11—12 cm durch das *Splenium corp. callosi*. Die Rinde der H. und O T ist loser als normal. Das Mark von H, O T und T² ist cystös durchsetzt.

Epikritische Bemerkung. Alles deutet darauf hin, daß die Geschwulst irgendwo in der Nähe vom *Uncus* angefangen hat.

Geruch: Am Geruch wurde zuerst eine Herabsetzung rechts bemerkt, aber später nicht. Da der ganze rechte *Uncus* und *Gyrus Hippocampi* infiltriert waren, so geht aus dem Fall hervor, daß der Geruch (und wahrscheinlich auch der Geschmack) doppelseitig innerviert ist, was ja allgemein angenommen wird.

Der *Geschmack* war ungeachtet der massenhaften Infiltration des *Uncusgebietes* normal befunden.

Fall 14. E. A., Witwe, 72 J. (P. d. G. II, S. 394, Taf. XLV, XLVI, LVI). Aufgenommen 10. XII. 1886. Verschiedene Male in der Klinik behandelt. Tod 10. X. 1890.

Diagnose: Hemiplegia et Hemianæsthesia dextra. Worttaubheit, Wortblindheit, Agraphie, bisweilen motorische Aphasie.

Sektion. Linke Hemisphäre: Ausgedehnte Verschrumpfung des linken Temporallappens sowie der ventralen Windungen. *Uncus* und die vordere Partie des *Gyrus Hippocampi* erhalten. Zerstört sind T¹, T², T³, O T. Erhalten *Uncus* und die vordere Partie von H. (Fig. 14.)

Anamnese: Am 23. XI. 1886 Schlaganfall, bewußtlos, die linke Seite etwas gelähmt. Besserung. Keine Aphasie. 6. XII. 1886 neuer Schlaganfall. Rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und Wortblindheit.

Status 10.—18. XII. 1886. Freies Sensorium, stumpfsinnig. Worttaub, wortblind, agraphisch. Rechtsseitige Hemiplegie und Hemianæsthesie.

Kranialnerven. I. *Geruch* auf beiden Seiten in gleichem Maße herabgesetzt.

II. Hemianopsia dextra.

IX. *Geschmack* scheint auf beiden Seiten gleich zu sein.

Aus dem *Status* am 9. IX. 1887: Sensorium klar. Aphasie wie früher, aber sie spricht gut.

Kranialnerven. I. *Geruch:* Sie unterscheidet, ob ein Stoff gut oder schlecht riecht.

IX. *Geschmack:* Pat. kann nicht sicher angeben, ob und wie sie einen Geschmackeindruck empfindet.

Aus dem *Status* im Oktober 1889. Intelligenz frei. Etwas Worttaubheit noch vorhanden.

Kranialnerven. I. *Geruch* scheint rechterseits herabgesetzt zu sein. Beim Versuch mit Jodoform, Anisöl, Terpentin, Essigsäure, Äther usw. erkennt sie den Geruch, weiß aber nicht, was es ist. Die linke Nasenöffnung von einem Polyp verstopft. Wiederholte Versuche.

IX. *Geschmack* ist gut, sowohl an der Spitze wie an der Wurzel der Zunge. Proben mit Salz, Saurem, Süßem und Bitterem (Empfindlichkeit der Zunge normal).

Aus dem *Status* Dezember 1889 und Anfang Januar 1890: Worttaub. *Geruch* wie im Oktober. Keine Halluzinationen.

Geschmack wie im Oktober.

Aus dem *Status* im September 1890: Auffassung und Urteil gut.

Kranialnerven. I. *Geruch*: Erkennt riechende Stoffe nicht. Linke Nase verstopft. Rechts empfindet sie den Geruch.

Tod 10. X. 1890.

Sektion. *Linke Hemisphäre*: Eine fast den ganzen linken Temporalappen umfassende Erweichung mit Verschrumpfung. Auch die untere Fläche in großer Ausdehnung defekt. Zerstört sind T¹ (vollständig), T² (vollständig), T³ (nur die Spitze erhalten), O T (vollständig), Hippocampus: Davon sind nur ein schmaler medialer Rand und die vordere Partie, etwa 1 cm nach hinten vom Uncus, erhalten. *Uncus* erhalten, die angrenzende Partie von T³ erweicht, aber nicht deformiert (s. Fig. 14).

Durchschnitte. Schnitt 5 cm (vor dem Occipitalpole). Die Malacie dringt bis zur Wand des Hinterhorns ein.

Schnitt 6 cm. Ebenso. Das *Ammonshorn* ist im ganzen unverändert. Die Malacie dringt bis an seine untere Fläche herauf. Der ganze Umfang des Unterhorns sonst malacisch; auch der Hippocampus bis an den unteren Rand des Ammonshorns.

Schnitt 7 cm. Der Durchschnitt zeigt T² und T³ malacisch, aber den ganzen Uncus intakt. Bei einem Horizontalschnitt durch die Spitze des Temporalappens erkennt man, daß die Malacie an der Spitze fast ganz durch ihn bis an die mediale Seite vordringt. Von der Malacie ist dagegen die Oberfläche des Uncus und T³ verschont, sonst ist das Mark, sowohl in sagittal-horizontaler wie frontal-horizontaler Richtung in einer Ausdehnung von etwa 25 mm malacisch.

Epikritische Bemerkung. *Geruch*: Der Geruch war zwar vorhanden, aber herabgesetzt; sie konnte unterscheiden, ob ein Stoff gut oder schlecht roch. Später wurde bemerkt, daß der Geruch links infolge Verstopfung der Nase fehlte und rechts herabgesetzt war.

Im Mai 1890 wurde bemerkt, daß Pat. nicht vermochte, die verschiedenen Stoffe zu benennen, oder sich zu erinnern, welche riechenden Stoffe ihr gereicht wurden, obwohl sie den verschiedenen Geruch empfand. Es wurde deshalb die Frage aufgeworfen, ob ihr die *Geruchserinnerungen* fehlten. Nun war *links* zwar *Uncus zum Teil erhalten* geblieben, aber wie die Figg. 14 a, b, c, d zeigen, waren der *laterale Rand des Uncus* sowie die nach hinten

gelegenen Teile *vollständig malacisch*. Diese Malacie drang bis zur Oberfläche des Ammonshorns hervor. Die Fimbria war zwar vorhanden, aber atrophisch. Es fragt sich hierbei nur, ob die Geruchserinnerungen eine von dem Geruchssinn verschiedene Lokalisation haben und ob das Feld der Geruchserinnerungen innerhalb der malacischen Partie gelegen ist. Denn es bestand nicht nur eine Aphasie für Geruchsempfindungen, und ihr Allgemeinzustand erklärt die *Geruchsamnesie* nicht genügend. Der rechte Uncus und der rechte Temporallappen waren normal.

Geschmack: Die Prüfung fiel zu verschiedenen Zeiten etwas verschieden aus. Bisweilen wurde er als gut angegeben, selbst kurze Zeit vor dem Tode; bisweilen war das Resultat etwas unsicher. Sicher scheint, daß sie die verschiedenen Geruchsqualitäten empfand, wahrscheinlich konnte sie diese Qualitäten nicht sicher unterscheiden. Die Geschmackserinnerungen schienen ihr also zu fehlen, ganz wie die Geruchserinnerungen. Ob dies in Zusammenhang mit der Zerstörung des linken Temporallappens, wohin ja die Geschmacksempfindungen verlegt werden, stehe, muß ich dahingestellt sein lassen.

Ob ein Unterschied zwischen der linken und der rechten Zungenhälfte bestand, war nicht möglich zu beweisen.

Fall 15. A. E., Bauer, 66 J. (P. d. G., III, S. 36, Taf. VI, VII). Aufgenommen 10. IV. 1892; gestorben 1. VI. 1892.

Diagnose: Hemiplegia dextra et Aphasia.

Sektion: Tumor lobi temporalis sin. (Fig. 15).

Anamnese: Sommer 1891 traten die ersten ungewissen Symptome der Krankheit mit Parästhesie in der rechten Seite auf. Am Weihnachten wollte Pat. nicht lesen. Doppelsehen. Januar 1892: Motilitätsstörungen rechts, amnestische Aphasie.

Status 23. IV. 1892: Kopfschmerzen. Gleichgültig. Beurteilung etwas umnebelt. Gedächtnis lückenhaft. Worttaub und wortblind. Hypästhesie und Parese rechts.

Kranialnerven. I. *Geruch:* Wurde durch Spiritus, Kampferöl und Essig geprüft. Er sagte, daß er bei Spiritus und Kampferöl keinen Geruch verspüre. Bisweilen gab er an, sie riechen stark, näheres darüber konnte er nicht aussagen, und er schien demnach die verschiedenen Gerüche nicht unterscheiden zu können.

V, IX. *Geschmack* wurde mit Zucker, Kochsalz, Chinin, Essigsäure und Kognak geprüft. Zucker, Salz und Essigsäure erklärte er für süß und verlangte, davon mehr zu bekommen. Chinin schmeckte ihm unangenehm und Kognak schmeckte ihm gut.

Tod. 1. VI. 1892.

Sektion. *Linke Hemisphäre:* Eine große Geschwulstmasse infiltriert die Spitze des Temporallappens. An der Oberfläche zeichnen sich die Windungen T¹ und T² undeutlich ab. Die Geschwulst mißt 5,5 cm in vertikaler und 5 cm in horizontaler Richtung.

Frontalschnitt 8,5—9 cm vor dem Occipitalpol. Die Geschwulstmasse und die sie umgebende Erweichung nimmt das Mark des ganzen T.-Lappens bis zur Fossa Sylvii ein, läßt die Rinde jedoch intakt.

Weiter nach vorn, 6,5 cm nach hinten vom Frontalpol. Die Geschwulstmasse hat die Rinde von T¹, T² und (zum Teil) T³ total zerstört, erreicht nach oben den Balken, nach innen fast den medialen Rand des N. caudatus und die Rinde des *Uncus*. Sie hat das Ammonshorn vollständig infiltriert und dringt im Gyrus Hippocampi fast bis zur Oberfläche hervor.

Epikritische Bemerkung. Die *Geruchserinnerungen* waren bedeutend verblaßt, ob infolge der allgemeinen Herabsetzung der Intelligenz oder des Ergriffenseins des Temporallappens (*Uncus*, H. und Ammonshorns) war schwierig zu bestimmen.

Auch der *Geschmack* schien verändert zu sein.

Fall 16. G. H. A., Tischler, 42 J. (P. d. G., IV, II. S. 137, Taf. XXI). Aufgenommen 8. XI. 1908; Tod 24. VI. 1909.

Diagnose: Tumor cerebri, Hemianopsia quadrantica super. dextra.

Sektion: Endothelioma basis crani; Compressio lobi temporalis sin. (Fig. 16).

Anamnese: Sommer 1907. Symptome von Hirntumor und rechtsseitiger Hemianopsie.

Status 17.—20. XI. 1908: Hirnsymptome. Antwortet nur langsam, ist aber völlig klar im Kopfe. Etwas unaufmerksam bei der Untersuchung. Störung der Motilität geringfügig; Sensibilitätsstörungen fehlen.

Kranialnerven. I. *Geruch* ohne Bemerkenswertes. 8. XII. ebenso. V. normal.

IX. Normaler *Geschmack*. 8. XII. Geschmack scheint beiderseits herabgesetzt zu sein, vorn an der Zunge wie hinten. Pat. kann den Geschmack dargebotener Stoffe nicht angeben, glaubt aber, daß es „bitter, sauer, salzig oder süß“ schmeckt.

31. III. 1909. Pat. unruhig. Bisweilen Schwierigkeit beim Sprechen. Paraphasie. Gedächtnis und Intelligenz schlecht.

Kranialnerven. I. *Geruch* nicht zu bestimmen; vielleicht ohne Geruch. V., IX. normal.

5. IV. 1909 ebenso. 5. V. 1909 ebenso.

Tod 24. VI. 1909.

Sektion. Linke Hemisphäre: Eine große Geschwulstmasse an der Basis des Gehirns hat den vorderen Abschnitt des linken Temporallappens in hohem Grade zusammengedrückt. T³ ist in ein schmales Band verwandelt.

Die Geschwulstmasse liegt eigentlich nach unten vorne und außen vom Temporallappen, dessen ventrale Fläche nach Ablösen der Dura von der Geschwulstmasse eingenommen ist. Durch sie sind zerstört: der frontale Abschnitt des Temporallappens und die O T-Windung vor dem Plane des Spleniums. T³ ist erhalten, aber sehr komprimiert.

Frontaler Durchschnitt, 6 cm vor dem Occipitalpole. Die Geschwulst hängt organisch mit der O T-Windung und dem *Uncus* zusammen.

Schnitt 8 cm. Die Geschwulst hat den *Uncus* in hohem Grade medialwärts gedrückt.

Schnitt 8—11 cm. Die Geschwulst hängt mit dem Gyrus Hippocampi und O T nur mit einem Stiel organisch zusammen. Das Ammonshorn

ist jedoch größtenteils erhalten, aber ist wie der Gyrus Hippocampi zusammengepreßt.

Uncus ist im vorderen Teil fast total verödet und hängt mit der Geschwulst organisch zusammen.

Epikritische Bemerkung. Geruch: Der Geruch wird im Status 8. XII. als normal angegeben. Später war es schwierig, davon sichere Aufschlüsse zu bekommen, da Pat. wechselnde Antworten gab.

Aus der Sektion geht hervor, daß der linke Uncus und Gyrus Hippocampi fast total zerstört waren; die rechten normal. Vorn liegt der Tractus olfactorius sin. in der unmittelbaren Nähe des Tumors, aber völlig frei davon. Weiter hinten scheint die Substantia perforata sin. durch den Druck von der Geschwulst gewissermaßen gelitten zu haben.

Die Verbindung der Stria olfactoria mit der Unterfläche des Temporallappens war wohl völlig aufgehoben. Das Ammonshorn war erhalten. Jedenfalls ist es auffallend, daß bei erhaltenem (?) Geruch der Uncus zerstört war.

Geschmack: Der Geschmack war bei 2 Untersuchungen bedeutend herabgesetzt. Es ist leider nicht angegeben, ob uni- oder bilateral. Selbst wenn man von der Stumpfheit absieht, dürfte wohl eine Form von Hypogeusie vorliegen.

Bemerkenswert ist indessen, daß die linken Uncus und Gyrus Hippocampi zum Teil durch Druck und Infiltration zerstört waren. Dagegen kann kaum nachgewiesen werden, daß diese an der rechten Seite durch den Druck litten oder verändert waren. Nur wenn man annimmt, daß die Störung nur linksseitig war, und daß der Uncus Sitz des Geschmacks ist, ist also die Störung zu erklären. Das Ammonshorn war im ganzen normal.

Oder sollte der intrakranielle Druck auf den Trigeminus (Chorda tympani) hier eine Rolle spielen? Aber eine Anästhesie des Trigeminusgebiets war nicht beobachtet worden.

Fall 17. K. L., Witwe, 62 J. (P. d. G., IV II, S. 187, Taf. XXX, XXXI, XXXII). Aufgenommen 20. III. 1908; gestorben 15. V. 1908.

Diagnose: Thrombosis art. cerebri post. sin., Hemianopsia dextra, Coecitas verbalis.

Sektion: Malacia regionis angularis et occipito-temporalis sinistrae (Fig. 17).

Anamnese: 6. XII. 1907 Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemianopsie, Hemiplegie und Wortblindheit.

Status 6. IV. 1908: Klares Bewußtsein. Gedächtnis gut. Taubheitsgefühl und Parese der rechten Seite. Wortblind. Paraphasie.

Kranialnerven. I. *Geruch* ist rechts etwas herabgesetzt.

V., IX. *Geschmack* für *alle Qualitäten* normal.

Tod 15. V. 1908.

Sektion. Linke Hemisphäre: Eine ausgedehnte Malacie nimmt teils die laterale Rinde von P² und A, teils die ventrale Fläche, hauptsächlich die O T in fast ihrer ganzen Ausdehnung und zum Teil den Gyrus Hippocampi bis zum Uncus ein.

Frontaldurchschnitte. 4 cm vor dem Occipitalpole: Das Mark von O T (Gyrus fusiformis) und des angrenzenden Abschnittes des Gyrus Hippocampi ist erweicht.

Schnitt 5 cm. Die Rinde von O T und der angrenzenden Partie von H. ist völlig erweicht, das Mark des H. auch.

Schnitt 6 cm. O T und H. sind völlig erweicht, Mark wie Rinde.

Schnitt 7 cm. O T und H. völlig erweicht.

Schnitt 8 cm. Die Malacie dringt bis zum Ependym des Unterhorns vor, aber umfaßt von O T nur die Spitze.

Schnitt 9 cm. Ebenso. Malacisch und am Schnitte 9—10 cm: O T und H (resp. Ammonshorn bis zum Ependym).

Schnitt 10 cm. Der Uncus ist erhalten geblieben.

Schnitt 10—11 cm. O T malacisch; das Ammonshorn intakt.

Epikritische Bemerkung. Geruch: Ungeachtet der vollständigen Vernichtung in der linken Hemisphäre des O T bis zum Ependym und dadurch auch des oberen Abschnitts des Ammonshorns und des Gyrus Hippocampi war der Geruchssinn links nicht gestört, wohl dagegen rechts, und zwar ohne bei der Sektion nachweisbaren Grund.

Geschmack: Der Geschmackssinn war normal, der erwähnten ausgedehnten Zerstörung des O T, H. und Ammonshorns ungeachtet.

Fall 18. E.A., Eisendrechsler, 53 J. (P.d.G., IV, II, S.193, Taf. XXXII). Aufgenommen 26. XI. 1904; gestorben 3. XII. 1904.

Diagnose: Thrombosis art. cerebri mediae et poster. dextrae. Hemiplegia sin. et Hemianopsia sin.

Sektion: Thrombosis multiplex art. cerebri mediae dextrae.

Anamnese: Gicht. Nierenleiden. Von März 1903 ab Schwindelanfälle, Atemnot. Am 14. VI. 1904 Parese im linken Arm und rechten Bein. Nach 14 Tagen Schwäche des linken Beins. September 1904 Schschwäche.

Status 28. XI. 1904: Intelligenz und Gedächtnis gut. Keine Aphasie. Sprache undeutlich. Sensibilität ohne Störung. Linksseitige Hemiplegie und Hemianopsie.

Kranialnerven. I. **Geruch:** Hat seit 30 Jahren schwachen Geruch. Fühlt nicht die gewöhnlichen Riechstoffe.

IX. **Geschmack** ohne Störung.

Tod 3. XII. 1904.

Sektion. Rechte Hemisphäre: Begrenzte malacische Herde in der lateralen Occipitalrinde und im Mark des O.lobi; besonders in der Sehstrahlung.

Keine Veränderung an der ventralen Fläche, des Gyrus Hippocampi oder Uncus, welche makroskopisch normal waren.

Epikritische Bemerkung. Geruch: Der seit 30 Jahren schlechte Geruchssinn fand bei der Sektion keine *makroskopische* Erklärung. Die beiden *Unci* wie die *Ammonshörner* waren *normal*.

Übersicht der Kasuistik.

Schwierigkeiten und *Fehlerquellen* bei der Analyse dieser Fälle.

Beim ersten Blick auf meine obigen Fälle erschien es fast trostlos; aus diesen Fällen etwaige sichere Schlüsse zu ziehen, indem die Tatsachen voll Widersprüche erschienen. In der Tat sind sowohl Fehlerquellen wie Schwierigkeiten bei der Beurteilung vorhanden.

Zuerst ist es schwierig zu garantieren, daß nicht die *vorhandenen Geruchsstörungen* z. T. *eventuell peripherischer Natur* sind, da solche recht allgemein sind und nicht durch die Art der Störungen von mehr zentralen unterschieden werden können. Die Tatsache, daß in 17 Fällen doch begrenzte Läsionen in oder in der Nähe des ventralen Riechgebietes bei der Sektion angetroffen wurden, berechtigt jedoch anzunehmen, daß diese der Grund der Geruchsstörungen waren.

Weiter darf man bei der Analyse der Fälle nicht vergessen, daß die *Riechzentren bilateral innerviert* sind. In Anbetracht der enormen Bedeutung des Riechvermögens für die niedrigeren Tiere beim Suchen ihrer Nahrung, darf die bilaterale Innervation der Riechzentren den bzw. Tieren eine gewisse Garantie geben, eine Schutzanordnung sein. Diese Bilateralität der Innervation ist, scheint es, in Bezug auf diesen Sinn und auch den Geschmackssinn noch ausgesprochener als betreffs des Gehörssinns. Schon die Gehörzentren sind so ausgeprägt bilateral innerviert, daß eine Zerstörung des einen nur eine temporäre Störung der Gehörschärfe an dem gegenüberliegenden Ohr herbeiführt, die sich bald fast vollständig ausgleicht. Auch *Fusola* und *Seppilli* fanden, daß nach Abtragung des einen Ammonshorns die nachfolgende Geruchsstörung sich in 2—3 Wochen wiederherstellt. Diese stark entwickelte Bilateralität macht die große Schwierigkeit bei der klinischen Analyse der unilateralen Fälle, indem trotz einer ausgesprochenen Läsion, ja vollständigen Zerstörung des einen Riechzentrums, keine Riechstörungen an dem entsprechenden Nasenloch erscheinen, indem das andere Riechzentrum die Funktion übernimmt.

Indessen dürften sich dabei die Geruchsstörungen bei älteren und frischeren Läsionen verschieden verhalten, indem die Geruchsstörung bei frischen Läsionen wohl ausgeprägter sind als bei älteren, ganz in Analogie mit den Erscheinungen bei Läsionen des einen Gehörzentrums. Noch eine Schwierigkeit scheint darin

zu liegen, daß man zurzeit nicht sicher weiß, ob eine Läsion des Riechzentrums eine *gekreuzte oder gleichseitige Riechstörung* hervorruft, was davon herrührt, daß das Zentrum so mannigfache bilaterale und unilaterale Verbindungen mit dem resp. Bulbi (Stria) olfactorii haben, wie die Anatomie nachgewiesen hat. Ob die Verbindung überwiegend eine gekreuzte oder eine gleichseitige ist, kann nur das physiologische Experiment oder die klinisch-anatomische Beobachtung entscheiden.

Luciani fand bei seinen Versuchen, daß jedes Zentrum Verbindungen mit beiden Geruchsschleimhäuten hatte, doch überwiegend mit der derselben Seite.

Weiter fand *Gorschkow* (*Bechterew's* Laboratorium) nach einseitiger Zerstörung des Lobus pyriformis einen vollkommenen Verlust des Geruches auf der entsprechenden Seite und Verringerung auf der entgegengesetzten Seite.

Ferrier fand nach Destruktion des linken Gyrus Hippocampi keine deutliche unilaterale Geruchsstörung, aber nach einer zweiten Operation des anderseitigen Geruchszentrums war der Geruchsverlust, scheint es, ein vollständiger.

Hieraus ergibt sich, daß eventuell *widersprechende Ergebnisse sich durch die bilaterale Innervation erklären lassen*.

Endlich muß die *Terminologie* berührt werden, damit keine Konfusion in der Deutung der Tatsachen stattfindet.

Gewöhnlich dürfte man früher als Gyrus (Lobus) Hippocampi nicht nur den Uncus, sondern auch die ganze occipital von ihm sich lateral von der Fissura Hippocampi, unmittelbar am Pes ausdehnende Rinde bezeichnet haben, die eine birnenförmige nach hinten spitz auslaufende Form hat, weshalb der Gyrus auch als Gyrus pyriformis benannt wird. Gyrus Hippocampi besteht also aus 2 Teilen, Uncus und jene Rindenfläche.

Andere sprechen von Gyrus unciformis und Gyrus Hippocampi, der also nur den hinteren Abschnitt umfaßt.

Endlich belegen andere Forscher nur oder hauptsächlich den Uncus mit jenen Namen; und sicher ist wohl, daß der eigentümliche Name Hippocampus eben von der eigentümlichen Form des Uncus her stammt.

Unter Lobus pyriformis faßt man wohl die beiden Abschnitte zusammen. Indessen ist es sehr wünschenswert, die beiden Anteile mit verschiedenen Namen zu bezeichnen, weil sie ganz verschiedene *cytoarchitektonische Struktur* und demnach auch gewiß verschiedene Funktionen besitzen. Zwar zeichnet *Campbell* sie als eines (Platte I), aber *Brodmann* unterscheidet im wesentlichen 2 Felder,



1a

Fall 1a--1b. Z.

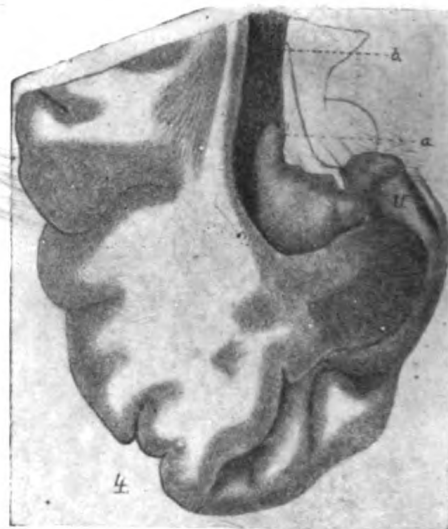


1b

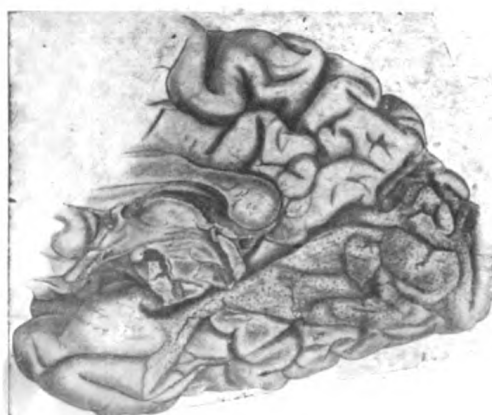


2a

Fall 2a--2b. A.

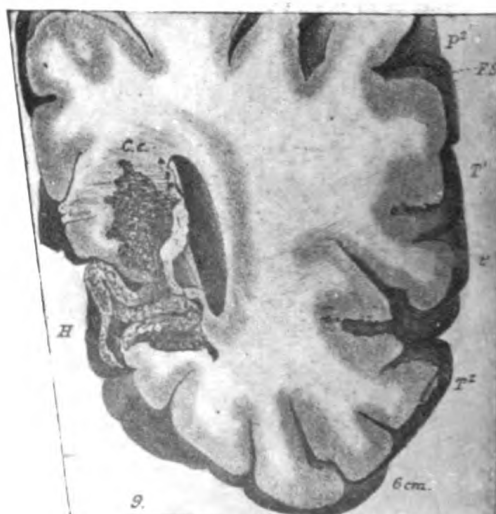


2b



3a

Fall 3a--3b. W.



3b



4a
Fall 4a—4b. M. L.

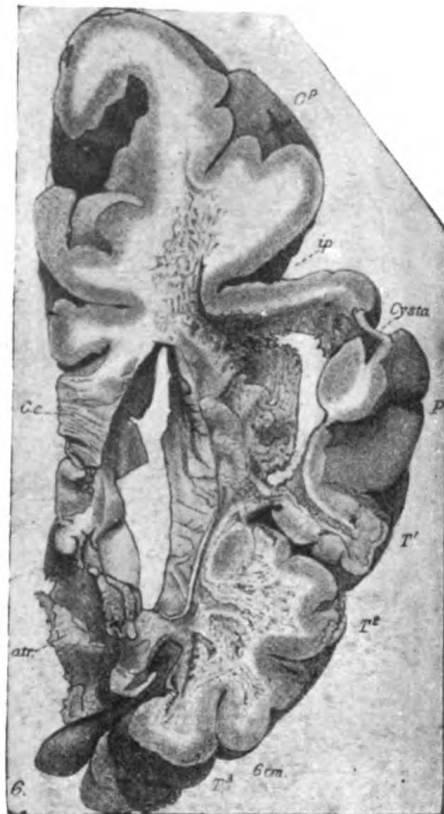


4b



5a

Fall 5a—5b. M.

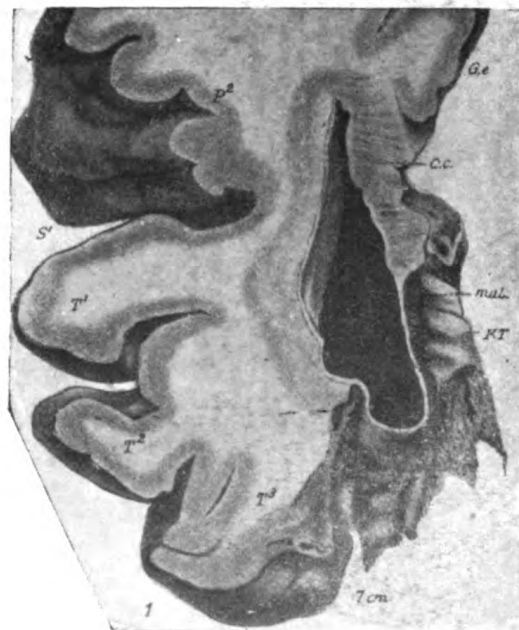


5b

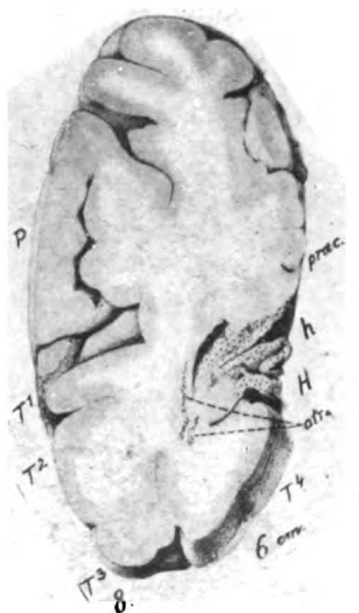


8a

Fall 8a 8b. B.



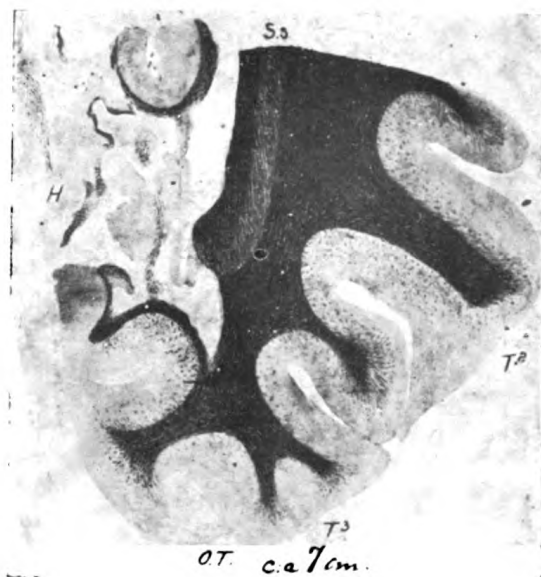
8b



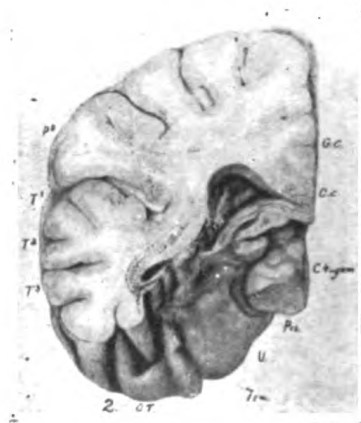
Fall 7. S. M.



Fall 10a—10c. S. F.



10b



9a

Fall 9a—9c. F. J.



9b



9c

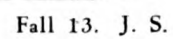
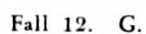


10c

Henschen.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

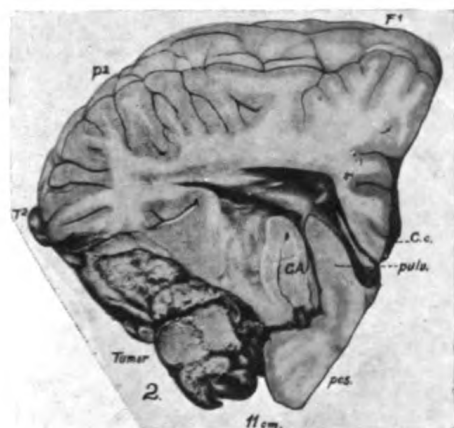


Fall 14a—14d. E. A.



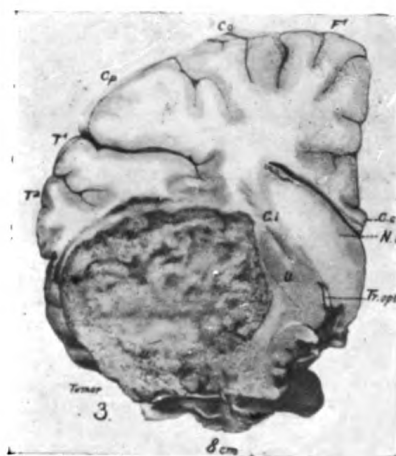


Fall 15a—15b. A. E.



16b

Fall 16a—16b.
G. N. A.



16a



17a

Fall 17a—17b. K. L.



17b

No. 34 und 28, wozu zwei schmale, streifenförmige Felder, 27 und 35, kommen. In der Tat zeigt der *Uncus* mikroskopisch eine von der übrigen Hippocampusrinde *scharf abgesetzte Struktur*, die außerordentlich charakteristisch ist, wovon ein jeder sich überzeugen kann. *Uncus* hat einen höchst spezifischen Bau.

Unter Gyrus Hippocampi verstehen einige den Gyrus temporalis internus, der jedoch hierher nicht gehört und eine besondere Struktur hat.

Unten habe ich den Namen *Uncus* für die umgebogene, wulstartig hervorragende charakteristische Partie gebraucht. Mit Gyrus Hippocampi wird der übrige Teil der Lobulus Hippocampi bezeichnet, und Cornu Ammonis wird von diesen Teilen als dritter unterschieden.

Klinische Untersuchungen.

Die oben angeführten 18 Fälle wurden alle in meinen Kliniken in Upsala und Stockholm, sowohl klinisch wie anatomisch beobachtet. Wir suchten in der Klinik stets die möglichst genaue Untersuchung des Geruches mit geeigneten Stoffen, wie Nelkenöl, Kampfer, Eau de Cologne, Essigsäure usw. zu machen und zwar in jedem Nasenloch für sich.

Der Geschmack wurde in der Regel mit Zuckerlösung, Essigsäure, Salzlösung und Cninalösung usw. und sowohl am rechten wie an dem linken Zungenrande geprüft, obschon solche Prüfung bei schweren Kranken recht mühsam ist, indem Pat. sich ihnen oft zu entziehen suchen.

Indessen darf man nicht zu große Anforderungen an die absolute Sicherheit der Resultate stellen. Die Details gehen aus den Spezialberichten hervor.

Sektionsberichte. Alle Sektionsberichte wurden von mir persönlich durchgeführt und die Abbildungen mit den Präparaten sorgfältig verglichen. Das Verhalten des Ammonshorns war bisweilen schwierig festzustellen.

Im ganzen können sowohl die *klinischen Untersuchungen* wie die *Sektionsberichte* als zuverlässig bezeichnet werden, wenn auch vielleicht bei der klinischen Untersuchung ab und zu ein Mißgriff infolge des schlechten Zustandes der Kranken unterlaufen ist.

In Bezug auf das *Resultat* ist folgendes zu bemerken:

In Anbetracht der bilateralen Innervation des Gewebes kann man überhaupt nicht bei unilateraler Zerstörung des Geruchszentrums längere Zeit nach dem Zeitpunkt der Läsion größere Störungen erwarten, indem eine eventuelle Störung dann aus-

geglichen sein kann. Das ist auch, wie bekannt, im höchsten Grade bei Zerstörung des einen Gehörzentrums der Fall.

Um die zwischen demjenigen Schlaganfall, der wahrscheinlich die Läsion der Gegend des Geruchszentrums zerstört hat, und dem Zeitpunkte der klinischen Beobachtung zu berechnen, sind die betreffenden Daten in die Tabelle wie in den Krankenberichten eingefügt.

Außerdem sind in den sonst nur auf die notwendigsten Daten beschränkten Krankengeschichten auch der psychische Zustand der Pat. beschrieben, damit es möglich wurde, den Grad der Zuverlässigkeit der Angaben der Pat. zu beurteilen. Dagegen ließ ich sonst, um die Berichte zu verkürzen, alles Überflüssige weg. Die ausführlichen Berichte der Fälle finden sich in *Henschens Pathologie des Gehirns*, 1892—1911, T. I—IV, wieder.

Da die Untersuchung beabsichtigt, das *Geruchszentrum* zu untersuchen, so sind die Fälle auf 2 Gruppen verteilt:

A. Geruch erhalten. B. Geruch gestört. A. umfaßt die Untergruppen mit bilateraler Destruktion im Gebiete des Geruchs und b unilaterale Fälle; diese werden in Fällen α mit erhaltenem und β mit lädiertem Uncus eingeteilt. Die Einteilung der 2 Untergruppen mit rechtsseitiger und linksseitiger Läsion beabsichtigt zu untersuchen, ob, wie z. B. betreffs Aphasie, psychischer Agnosie usw., auch hier ein Prädominieren der einen Hälfte besteht oder nicht. Weiter sind auch die Läsionen im Hippocampus und Ammonshorn in Betracht gezogen.

1. *Geruchsstörungen*. Was die Geruchsstörungen betrifft, so findet der Leser gleich, wie geringfügig überhaupt diese im Verhältnis zu den großartigen Zerstörungen oft des ganzen Geruchsgebietes der einen Seite sind, und daß die erste Gruppe mit normalem Geruch 10 Fälle umfaßt, dagegen die zweite nur 7 Fälle.

Geruch und Uncus (No. 1 wird unten diskutiert).

Was gleich in die Augen fällt, daß unter 9 Fällen mit normalem Geruch immer (mit einer Ausnahme, No. 10, Fors) Uncus intakt war, wie sich noch der Gyr. Hippocampi und das Ammonshorn verhielt. Man ist versucht daraus zu schließen, daß der *Geruch normal ist*, sobald Uncus intakt ist. Aber auch bei 8 Fällen mit Geruchsstörungen war der Uncus in 5 Fällen intakt und nur bei No. 15, A. E. und No. 13, S., von Geschwulstmasse infiltriert und im Fall 16 zusammengedrückt. Bei diesen beiden ist aber das Gemeinsame die große Infiltration des dorsal vom Uncus liegenden Marks. Dadurch sind sowohl Hippocampus wie das Ammonshorn in großer Ausdehnung infiltriert und in die Geschwulstmasse auf-

gegangen. Außerdem ist Uncus im Fall 13, S., gründlich infiltriert, im Fall 15, E. E., nur beeinflußt und zum Teil lädiert.

Nahe zu diesen Fällen steht noch ein Fall mit Geschwulst, No. 12, G., wo jedoch die Geschwulst nur die mehr dorsalen Partien, nicht die Rinde selbst ergriffen hat und Uncus sich als unversehrt herausgestellt hat.

Es ist mißlich, diese Daten zu deuten, besonders in Anbetracht dessen, daß in mehreren Fällen mit zerstörtem Gyrus Hippocampi und Ammonshorn doch der Geruch erhalten war.

Es verdient dann untersucht zu werden, ob vielleicht bei Zerstörung des Geruchsgebietes das Erhaltensein des Geruchs darauf beruht, daß die Frist zwischen der Zerstörung und der Untersuchung so lang war, daß die andere Hälfte die Funktion übernommen haben konnte. Dies ist um so mehr erforderlich, als die Experimentatoren (*Luciani, Bechterew*) angeben, daß schon alle unilaterale Läsionen des Uncus Geruchsstörung hervorrufen.

2 Fälle geben auch dazu Veranlassung. Bei S. (Fall 13), wo, nach den Symptomen zu urteilen, eine infiltrierende Geschwulst 1908 begann, war, da Pat. 17. VI. 1909 in der Klinik untersucht wurde, der Geruch herabgesetzt, aber später, 10. VII., obschon der Tumor in der Zeit sich gewiß vergrößert hatte, war der Geruch normal befunden. Es läßt sich denken, daß in der Zwischenzeit die andere Hälfte die Funktion übernommen haben konnte. Wie die Figur zeigt, war die ganze Geruchsgegend (U., H. und C. A.) vollständig von der Geschwulst infiltriert. Im Falle 14, E. A., traten 2 Schlaganfälle ein; der erste am 23. XI. 1886 mit Bewußtlosigkeit und linksseitiger Schwäche; der zweite aber am 6. XII. 1886 mit schwerer Aphasie und schwerer linksseitiger Lähmung. Pat. wurde in die Klinik am 10. XII. 1886, also 4—12 Tage nach dem letzten Insult, untersucht. Der Geruch war dabei an beiden Seiten in gleichem Maße herabgesetzt, aber nach etwa 9 Monaten, 9. IX. 1887, unterschied sie, ob ein Stoff gut oder schlecht roch. Im Oktober 1889 erscheint der Geruch noch herabgesetzt zu sein, und im September 1890 erkannte sie Riechstoffe am rechten Nasenloch. Eine geringe Besserung scheint also mit der Zeit eingetreten zu sein. Kurze Zeit danach verschied sie, und der Sektionsbefund entspricht also gewiß dem Status im September 1890.

Die Beweiskraft dieser 2 Fälle ist schwach, das muß eingeräumt werden, aber sie muß doch nicht ganz unterschätzt werden.

Was beweisen nun die Fälle mit erhaltenem Uncus und normalem Geruch? Ja, soviel kann man aus ihnen schließen: Ist

der Uncus an einer Seite erhalten, so tritt trotz anderer Läsionen keine dauernde Geruchsstörung ein. Für diesen Satz sprechen folgende 8 Fälle, nämlich 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9. Ist dagegen Uncus an einer Seite zerstört (3 Fälle), so fanden sich Geruchsstörungen in 2, fehlte in 1 Fall (No. 10, F.). In diesem Falle war der Uncus „fast vollständig“ malacisch (Fig. 10). Der Geruch wurde in den beiden Nasenlöchern geprüft. Pat. erkrankte Weihnachten 1900 mit Schwindel und Bewußtlosigkeit; im Sommer 1902 hatte sie einen neuen Schlaganfall mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit, sie fiel nach rechts; Weihnachten 1902 begann sie an Sehstörungen zu leiden (Hemianopsia sin.). Daß nun die bei der Untersuchung vorhandene linksseitige Hemianopsie von der rechtsseitigen Occipitalmalacie abhängt, ist ja sicher, und daß diese mit der weiter nach vorn auf den Uncus ausgedehnten Malacie im Zusammenhang steht, ist wohl auch sicher. Also die Malacie des Uncus stammt nicht von 1900, sondern wohl erst von 1902. Pat. wurde 10. VIII. 1903 untersucht, also nach 8 Monaten. In dieser Frist läßt sich eine Ausgleichung denken und zwar dadurch, daß der linke Uncus die Funktion des rechten übernommen hat.

Der Fall steht nicht in *bestimmtem* Widerspruch mit der Annahme, daß der Uncus das Zentrum des Geruchs ist.

Für diese Auffassung kann auch Fall 15, A. E., sprechen, wo jedoch Geruchsstörungen vorhanden waren und eine Geschwulstmasse bis in den Uncus vorgedrungen war und alle mehr dorsalen Teile zerstört waren. Aber der schlechte Zustand des Pat. kann auch zu unrichtigen Angaben bei der Untersuchung beigetragen haben.

Endlich kann der Fall 16, G. A., ebenso gedeutet werden. Hier war zwar der Uncus nicht zerstört; war aber von einer basalen Geschwulstmasse, wie auch H. und C. A., so stark gedrückt, daß diese Teile wohl nicht fungieren konnten. Die klinische Untersuchung ergab zuerst am 20. XI. 1908 keine Störung, später beim Zuwachs der Geschwulst schien der Geruch zu fehlen. Die Masse komprimierte in der Tat auch die rechte Hemisphäre. Indessen war der klinische Befund unsicher.

Das Resultat der Untersuchung über *Geruch und Uncus* kann folgendermaßen formuliert werden:

1. Ist der Uncus der einen Seite erhalten, so entsteht keine dauernde Geruchsstörung, auch wenn sonst Veränderungen im Geruchsgebiete vorhanden sind.
2. Ist der Uncus zerstört oder komprimiert oder infiltriert,

dann treten Störungen auf, die jedoch mit der Zeit ausgeglichen werden. Die klinischen Stützen dieser Folgerung sind jedoch schwach.

Geruch und Gyrus Hippocampi. Unter Gyrus Hippocampi wird hier nicht Uncus einbegriffen, obwohl er gewiß ursprünglich den Namen Gyrus Hippocampi hervorgerufen hat.

In den oben registrierten Fällen war Hippocampus in 13 Fällen ergriffen. In einem Falle (16, G. A.) war er nur stark zusammengedrückt, in einem (6, H.) war nur die Rinde in der Fissura Hippocampi nekrotisch, die Hauptmasse aber erhalten. Nur bei zweien war Hippocampus völlig erhalten (12, G. und 18, E. A.). In allen übrigen 12 Fällen war die Zerstörung eine massenhafte, und ging in der Regel bis zur Wand des Unterhorns.

Wie verhielt sich in diesen Fällen der Geruch? In 9 Fällen mit vollständig (und einem, Fall 6, H., nur geringfügig) zerstörtem Hippocampus bis zur Wand des Unterhorns war der Geruch normal, in 5 Fällen dagegen gestört, in diesen jedoch nur leicht.

In einem, No. 12, mit erhalten gebliebenem Hippocampus war der Geruch schwach.

Aus diesen Daten scheint die *Folgerung* berechtigt zu sein: Eine unilaterale Zerstörung des Gyrus Hippocampi ruft keine Geruchsstörung hervor, wenigstens unter den Verhältnissen der obigen Untersuchung, d. h. wenn eine gewisse Zeit zwischen dem Zeitpunkt der Läsion und der Untersuchung verflossen war. Diese Zeit war:

Im Falle 1 = 3 Monate; 2 = 6 Jahre; 3 = 2 Monate; 4 = 5 Tage; 5 = 17 Jahre; 6 = 3 Monate; 7 = 3 Monate; 8 = 2 Jahre; 9 = 3 Jahre; 10 = 1 Jahr.

Der Zeitraum zwischen Läsion und Untersuchung hat sehr gewechselt, ist aber bisweilen auch sehr kurz gewesen (5 Tage), aber in diesem Falle No. 4 war die Läsion nicht sehr ausgedehnt. Eine Mittelzeit auszurechnen, würde irre führen.

Geruch und Ammonshorn (= C. A.). Die Angaben über das Verhalten des C. A. sind leider nicht so exakt wie die über den Hippocampus, aber zahlreich genug, um die Frage zu diskutieren.

In 6 Fällen war C. A. völlig oder (1 Fall, No. 2) zum größten Teil zerstört und der Geruch doch erhalten, in einem nur zum Teil zerstört, ebenfalls auch Geruch erhalten.

In der Gruppe mit Geruchsstörungen war C. A. in 3 Fällen von Geschwulstmassen infiltriert, in einem zusammengedrückt, in 2 Fällen vollständig oder wesentlich intakt.

Man dürfte daraus berechtigt sein zu schließen, daß eine *unilaterale Zerstörung des Ammonshornes nicht von Geruchsstörungen begleitet werden muß.*

Es erübrigt sich, zu untersuchen, wie sich der Geruch verhielt in denjenigen Fällen, wo sowohl *H.* wie *C. A. unilateral* zerstört ist. Diese Fälle sind

a) *mit erhaltenem (normalen) Geruch.* 2 (partielle Zerstörungen des *C. A.*) 4 (*C. A. ?*), 8. 9. 10. (= 6 Fälle); und No. 1 bilateral zerstört (s. Fall 1).

b) *mit Geruchsstörung,* Fälle 11 (*S.*), 15, 16 (zusammengedrückt) = 3 Fälle von Geschwülsten.

Diese Zahlen sprechen *gegen* die Auffassung, daß *unilaterale Zerstörung* von *H.* und *C. A.* eine Geruchsstörung hervorruft.

Weiter ist zu bemerken, daß in den Fällen *mit Geruchsstörungen* außerdem waren:

11, *S. L.*, *H.* — zum Teil zerstört, *C. A.* wesentlich erhalten.

12, *G.*, *H.* — erhalten *C. A.* infiltriert.

14., *E. A.*, *H.* — größtenteils zerstört *C. A.* unverändert.

17. *E.*, *H.* — zerstört *C. A.* intakt.

Ob man berechtigt sein kann, daraus zu schließen, daß die Geruchsstörung durch *H.* oder *C. A.* verursacht war, erscheint unsicher.

Endlich ist zu untersuchen, wie sich der Geruch bei *unilateraler Zerstörung* vom *U.* und *H.* und *C. A.* verhält.

a) Fälle mit erhalten gebliebenem Geruch: No. 10 (*F.*).

b) Fälle mit Störung des Geruchs: No. 11 (*S.*), 15 (*A. E.*), 16 (*G. A.*).

Die Zusammenstellung spricht eher für eine störende Einwirkung der Zerstörung auf den Geruch; aber zieht man in Betracht, daß im Falle 13 *S.* der Geruch später gebessert wurde, im Fall 15, *A. E.*, die klinische Untersuchung nicht sehr wertvoll ist, und bei 16, *G. E.*, eine bilaterale Kompression vielleicht vorlag, so sind diese 3 Fälle von Geschwulst nur wenig beweiskräftig gegen den Fall 10 *F.*, wo nur eine lokal wirkende Malacie vorhanden war und der Geruch normal war.

Es ergibt sich die Folgerung: selbst bei totaler *unilateraler Zerstörung* von *Uncus*, *Gyrus Hippocampi* und *Cornu Ammonis* braucht eine *Geruchsstörung nicht zu entstehen.*

Alle diese Tatsachen scheinen die Irrelevanz der sogenannten Geruchszentren zum Geruch zu zeigen, aber in Anbetracht einiger

oben angeführter anatomischer Daten von *Gudden*, *Cajal* u. A., Experimente von *Bechterew*, des Falles *Munks* Hund mit bilateraler Zerstörung der Gyri Hippocampi, den Fällen mit Geruchshalluzinationen bei Tumoren im Uncus, scheint es mir, daß der *vernünftige* Schluß der sein muß: die *Geruchszentren sind so vollständig bilateral innerviert, daß unilaterale Läsionen sich nur ausnahmsweise durch Geruchsstörungen kundgeben, indem beim Menschen andere Teile bei Läsion der einen Seite die gestörte Funktion gleich übernehmen und die Störung völlig ausgleichen.*

Nicht gegen, sondern eher für die Berechtigung, eine solche Schlußfolgerung aus den klinischen Befunden zu ziehen, sprechen die wichtigen anatomischen Befunde *Cajals* und *Guddens*, sowie die verschiedene Entwicklung der sogenannten Geruchszentren bei osmatischen und anosmatischen Tieren.

Es fragt sich dann, ob die Ausgleichung durch die andere Hemisphäre oder z. B. durch den Gyrus fornicatus zustande kommt. Auf diese Frage antworten *diese* Fälle nicht, da keine Läsionen jener Windung oder der anderen Hemisphäre vorhanden waren.

Geruchsvorstellungsfeld (Geruchserinnerungen). Wie schon oben angeführt wurde, nimmt *Bechterew* mit *Cajal* an, daß neben dem Geruchssinn eine Geruchserinnerungsfläche — ein psychisches Vorstellungsfeld — existiert; und mein oben angeführter Fall *kann* dafür sprechen. Es erhebt sich die Frage, ob die gegebenen klinisch-anatomischen Daten eine Stütze dieser Anschauung geben. Nur einige schwache Andeutungen finden sich. Sowohl *Bechterew* wie *Cajal* scheinen geneigt zu sein, das Erinnerungsfeld nach dem *H.* oder *C. A.* zu verlegen. Keine Anhaltspunkte dafür finden sich indessen in den angeführten Fällen.

Im Fall 15, A. E., schienen jedoch die Geruchserinnerungen schwach zu sein, aber der Mann war so allgemein heruntergekommen, daß aus dem Falle kein sicherer Schluß zu ziehen ist.

Im Fall 14, E. A., schienen auch Geruchserinnerungen zu fehlen, aber Pat. litt in hohem Grade an Worttaubheit und Wortblindheit, die oft von Gedächtnisschwäche begleitet werden und große Schwierigkeit sich auszudrücken mit sich führen.

In den meisten übrigen Fällen konnten sich die Pat. selbst der Gerüche erinnern und sie benennen und zwar trotz der Zerstörungen der *H.* und *C. A.*

Eine Stütze für die Behauptung geben also diese klinisch-anatomischen Daten nicht, und die angegebenen Resultate der Experimente müssen demnach mit Vorsicht aufgenommen werden.

Fälle mit Läsionen

Nr.	Name	Haupt- schlag- anfall	Tag der Beob- achtung	Tag des Todes	Geruchsin	Fähigkeit, den Geruch anzugeben Prüfung mit
A. Geruch erhalten.						
1	a) <i>Bilaterale Läsionen.</i> Zetterlund	3. 07	6. 6.	18. 9.	Schwierig zu untersuchen	Eau de Cologne
b) <i>Unilaterale Läsionen.</i>						
α) <i>Uncus normal.</i>						
× rechtsseitige Läsion						
2	0) H. + C. A. zerstört Amark	1. 80	15. 10. 86	31. 10. 86	Normal	Chloroform, Äther, Kampfer
3	Westerberg	12. 91	19. 2. 92	26. 2. 92	Recht gut	
4	Marg. Lundberg	14. 2. 88	19. 2. 88	1. 5. 88	Gut	Pfefferminz usw., Äther, Nelkenöl
00) H. zerstört, C. A. normal						
5	Malm	8. 74	5. 12. 91	14. 12. 91	Unterscheidet, nicht benennen	Essig, Alkohol, Kampfer, Parfüm
6	Nils Holm	8. 88	1. 11. 88	19. 3. 89	Normal	Anis usw., Äther, Kampfer
× × linksseitige Läsionen						
7	Sara Malmelin	2. 04	5. 04	26. 5. 04	Gut	
8	Brodd	1. 1. 89	23. 12. 96	3. 2. 91	Gut	Eau de Cologne, Äther usw.
9	Frans Jansson	02—04	10. 12. 07	13. 6. 07	1905 gut, 26. 3. 05 gut	
β) <i>Uncus zerstört.</i>						
× rechtsseitige Läsionen						
10	0) H. + C. A. lädiert Sofia Fors	02	17. 8. 03	17. 8. 03	Gut	
B. Geruch gestört.						
× rechtsseitige Läsionen						
11	0) H. + C. A. lädiert Sara Löf	14. 9. 06	12. 5. 06	18. 5. 07	Rechts herab- gesetzt links gut	

der Geruchszentren.

Uncus		Gyrus Hippocampi		Cornu Ammonis		Geschmack	
erhalten	ergriffen	erhalten	zerstört	erhalten	zerstört	erhalten	zerstört
I. Uncus normal	R. infiltriert		R. infiltriert, l. Mark infiltr. Rinde normal		R. infiltr., l. z. T. infiltriert	Normal	
Erhalten			Zerstört bis nach Uncus	Unterer Abschnitt erhalten	Oberer Abschnitt	Normal. Salzgeschmack schwach	Ekel-erregender Geschmack
			Zerstört			Normal	
Erhalten			Malacisch bis nach Uncus		Zerstört ?	Normal. (Zuck., China, Salz)	
Erhalten			Zerstört bis nach Uncus		Erhalten zum Teil	Normal. Bitteres, süß, sauer	
		zum Teil erhalten	Nur Rinde in Sulo. Hipp.			Norm., Bitteres, Saures, Süßes, Salziges	
Intakt			Zerstört bis nach Uncus	Intakt ?			
Erhalten			Zerstört bis nach Uncus		Zerstört	Gut ?	
Erhalten			Zerstört bis nach Uncus		Gewiß zerstört	10. 12. gut, 26. 3. 07 gut	
	Fast vollständig malacisch		Zerstört bis nach Uncus		Malacisch	Normal	
Erhalten ?			Nur mikroskop. Unt. Lippe zentral bis n. U.		Wesentlich erhalten	Normal für alle Qualitäten	

No.	Name	Haupt- schlag- anfall	Tag der Beob- achtung	Tag des Todes	Geruchssinn	Fähigkeit, den Geruch anzugeben Prüfung mit
12	00) H. intakt, C.A. zerstört Gellerstedt × × linksseitige Läsionen o) H. + C. A. zerstört	1. 1. 01	19. 5. 01	19. 12. 01	19. 5. gut; 22. 8. schwach	Verschiedene Stoffe
13	Johan Sandén	1908	10. 7. 09	3. 2. 10	10. 7. rechts herab- gesetzt; später normal	
14	Elin Andersson	6. 12. 86	18. 12. 86	10. 10. 90	18. 2. 86 herabge- setzt; 9. 9. 87 un- terscheidet, ob gut oder schlecht; 1890 erkennt Stoffe	Riecht, Erinne- rungen fehlen
15	Anders Ersson 00) H. + C.A. komprimiert	1892	23. 4. 92	1. 6. 92		Geruchs- erinnerungen geschwächt
16	Gustaf Andersson ooo) H. malaoisch; C. A. z. T. zerstört	1897	20. 11. 08	24. 6. 09	20. 11. gut; 9. 12. ebenso; 31. 3. 09 fehlt; 25. 5. ebenso	
17	Liljenberg × × × Keine Läsionen	6. 2. 07	6. 4. 08	15. 5. 08	Etwas herab- gesetzt	
18	Erik Andersson				Fehlt seit 30 Jahren	

Nur *bilaterale Fälle* mit Zerstörungen der H. und C. A. bei Er-
haltensein der Unci eröffnen die Aussicht, *diese Frage zu lösen*.

Mein obiger Fall scheint einer der besten Fälle zu sein, aber
eine Fliege macht keinen Sommer, sagt man in Schweden.

Eine überwiegende Bedeutung der linken oder rechten Hemi-
sphäre läßt sich aus den vorliegenden Tatsachen nicht nachweisen.
Damit will ich *nicht* die Behauptung *Bechterews* und *Cajals* ab-
lehnen; ich sage nur: die klinischen Beweise dafür sind noch sehr
schwach. Wenn man sich erinnert, wie wichtig für die Ernährung
ein Geruchgedächtnis ist, so *muß man ein Geruchgedächtnis neben*

Uncus		Gyrus Hippocampi		Cornu Ammonis		Geschmack	
erhalten	ergriffen	erhalten	zerstört	erhalten	zerstört	erhalten	zerstört
Erhalten		Erhalten			Infiltriert		Vielleicht herabgesetzt.
	Infiltriert		Infiltriert		Infiltriert	Normal	
Erhalten zum Teil			Fast vollständig zerstört		Unverändert	Gut, verschiedene Proben	Erinnerungen fehlen.
	Mark infiltriert		Infiltriert (z. T.)		Infiltriert		
	zusammengedrückt	Erhalten	Unzusammengedrückt	Erhalten;	Zusammengedrückt	20. 11. 08 normal	10. 12. etwas herabgesetzt.
Erhalten			Zerstört, z. T. bis Uncus	Intakt		Normal (alle Qualitäten)	
Intakt		Intakt		Intakt			

dem *Geruchssinn* postulieren, obschon bisher jeder exakte Beweis dafür fehlt.

In der obigen Untersuchung ist keine Aufmerksamkeit dem bilateralen Fall 1, Z., geschenkt. Ich weise auf die Epikrise des Krankenberichtes hin. Fall 14, E. A., ist auch nicht diskutiert. Seit 30 Jahren fehlte dem Pat. Geruch, dagegen war der Geschmack normal. Eine anatomische Erklärung gab die leider nur *makroskopische* Untersuchung nicht.

Geschmack. Die Tabelle nimmt auch die Ergebnisse über das Verhalten des Geschmacks in den gegebenen Fällen auf.

Nur in 3 Fällen waren Störungen vorhanden.

Im Fall 2, A., fand sich eine Reizstörung. Pat. fühlte und klagte über einen ekelerregenden üblen Geschmack, aber der Geschmacksinn war normal. Die Läsion war etwa 6 Jahre alt, und bei der Sektion fanden sich keine auf akute Störung deutenden Veränderungen oder Ursachen der Halluzination. Man durfte deshalb die Störung als nicht zentraler Art betrachten. Im Fall 12 G., war der Geschmack vielleicht herabgesetzt, so auch im Fall 16, G. A. In beiden fanden sich *ausgedehnte* Geschwülste, bei jenem eine intramedullare, bei diesem eine extracerebrale. Diese konnten große Fernwirkungen haben, weshalb eine genauere Lokalisation durch diese Fälle nicht begründet werden kann.

In Fall 14, E. A., war der Geschmacksinn gut, aber die Geschmacks- wie die Geruchserinnerungen schienen zu fehlen. In Anbetracht des Zustandes des Pat. können wohl keine sicheren Schlüsse aus der Beobachtung gezogen werden.

Campbell klagt über das magere Resultat der Untersuchungen über den Geschmack. Ich kann ihm nur beistimmen; aber in negativer Richtung scheint die obige Untersuchung es wahrscheinlich zu machen, daß weder Hippocampus noch Cornu Ammonis dem Geschmacke dient. Doch ist auch dieser Schluß unsicher.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII—XII.

Alle Figuren sind entweder in scharf natürlicher Größe oder in scharf $\frac{1}{2}$ Größe abgebildet.

Die Zahlen beziehen sich auf die resp. Fälle. Die Frontalschnitte sind von hinten gezeichnet; Schnitt 1—7 cm bedeutet 1—7 cm vor dem Occipitalpol.

Fig. 1. Fall 1: Zetterlund. Fig. 1 a: Linke Hemisphäre. Frontalschnitt 7 cm. Fig. 1 b: 1 = von Uncus und Hippocampus; 2 = 7,5 cm; 3 = 5,5 cm. Tum. = Tumor. Alle Figuren $\frac{1}{2}$ Größe.

Fig. 2. Fall 2: Amark. Fig. 2 a: Rechte Hemisphäre von unten ($\frac{1}{2}$ Gr.). Fig. 2 b: Uncus in Horizontalschnitt. a = Ammonshorn; b = Alveus. Natürliche Größe.

Fig. 3. Fall 3: Westerberg. Fig. 3 a: Mediale Seite. Punktierte Fläche malacisch. $\frac{1}{2}$ Gr. Fig. 3 b: Frontalschnitt 6 cm. Natürl. Größe.

Fig. 4. Fall 4: Margarethe Lundberg. Fig. 4 a: Frontalschnitt 7 cm; 4 b—8 cm. Natürl. Größe. H = Hippocampus.

Fig. 5. Fall 5: Malm. Fig. 5 a: Rechte Hemisphäre. Ventralsfläche. $\frac{1}{2}$ Gr. Defekt des Gyr. fusiformis. U. erhalten. Fig. 5 b: Frontalschnitt 6 cm. Natürl. Größe. atr. = Atrophie.

Fig. 7. Fall 7: Sara Malmelin. Frontalschnitt 6 cm. H: = Hippocampus; h. = Fissura Hippocampi. Natürl. Größe.

Fig. 8. Fall 8: Brodd. Fig. 8 a: Linke Hemisphäre. Ventralsfläche. Defekt des Gyrus fusiformis; Uncus intakt. $\frac{1}{2}$ Größe. Fig. 8 b: 7 cm; F T = Fascia Tarini. Natürl. Größe.

- Fig. 9.** Fall 9: Frans Jansson. Linke Hemisphäre. Fig. 9 a: Frontalschnitt 7 cm. Fig. 9 b—9 c: Rechte Hemisphäre frontale Schnitte, 9 c durch Thalamus. Natürl. Größe.
- Fig. 10.** Fall 10: Sara Fors. Rechte Hemisphäre. Frontalschnitte. Fig. 10 a = 5,5 cm; Fig. 10 b = 7 cm; Fig. 10 c: Frontalschnitt durch Pulvinar. O T = Gyr. occipito-temporalis. 10 a, b, c. $\frac{1}{2}$ Größe.
- Fig. 12.** Fall 12: Gellerstedt. Rechte Hemisphäre. Frontalschnitte. Fig. 12 a = 8 cm; Fig. 12 b = 6,5 cm; Fig. 12 c = 5 cm. $\frac{1}{2}$ Gr.
- Fig. 13.** Fall 13: Johan Sandén. Rechte Hemisphäre. Frontalschnitt 11—12 cm. Die punktierte Partie = gliomatöse Infiltration. $\frac{1}{2}$ Gr.
- Fig. 14.** Fall 14: Elin Andersson. Linke Hemisphäre. Fig. a: Ventrale Fläche. Defekt der hinteren Hälfte des Gyrus fusiformis. $\frac{1}{2}$ Größe. Fig. 14 b: Horizontalschnitt durch den Uncus. amb. = Ammonshorn; fimbr. = Fimbria; U. = Uncus. Fig. 14 c und 14 d: Frontalschnitte resp. 6 und 7 cm. Natürl. Größe.
- Fig. 15.** Fall 15: Anders Ersson. Linke Hemisphäre. Frontalschnitte: Fig. a = 5,5 cm; Fig. 15 b = 8 cm. $\frac{1}{2}$ Größe.
- Fig. 16.** Fall 16: Gustaf Andersson. Linke Hemisphäre. Frontalschnitte: Fig. 16 a = 8 cm; Fig. 16 b = 12 cm. $\frac{1}{2}$ Größe. C. A. = Cornu Ammonis; pulv. = Pulvinar; U. = Uncus.
- Fig. 17.** Fall 17: Kristina Liljeberg. Linke Hemisphäre. Fig. 17 a = Ventrale Fläche mit Malacie von O. T. (= punktierte Fläche); U. intakt. $\frac{1}{2}$ Größe. Fig. 17 b = 7 cm, $\frac{1}{2}$ Größe; Fig. 17 c, Fig. 17 d = durch den Thalamus. Natürl. Größe.

Abkürzungen und Bezeichnungen.

Die Gyri, Sulci und Hirnteile tragen die allgemein angenommenen Bezeichnungen.

P. d. G. im Text = *Pathologie des Gehirns* von S. E. Henschen-Upsala. T. I, 1890; T. II, 1892; T. III, I, 1894; T. III, II, 1896; T. IV, I, 1903; T. IV, II, 1911 (bei K. F. Koehler, Leipzig 21, Täubchenweg).

(Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik der Universität Freiburg i. B. [Geh.-Rat Hoche].)

Über herdartige Spirochäten-Verteilung in der Hirnrinde bei Paralyse.

Von

Prof. Dr. A. HAUPTMANN.

(Schluß.)

Man kann sie sich entstanden denken allein durch Stauung an den Gefäßen, die für ihre Wanderung im Gewebe ein Hindernis bilden, oder auch durch die Saugwirkung der Gefäße auf den

Lymphstrom im Gewebe. Jedenfalls scheint die *Glia perivascularis* ihrem Vordringen einen starken Widerstand entgegenzusetzen. Möglich wäre nun, daß sich dieser Vorgang an einem Gefäß, welches in seiner Wand eine Spirochätenwucherung ganz anderen Ursprungs beherbergt, abspielt. Denn daß der Wandprozeß ganz unbekümmert um die vitalen Vorgänge an den in seiner Umgebung im Gehirn befindlichen Spirochäten vor sich gehen kann, ersieht man gerade aus den Herden, deren Zentrum ein spirochätenhaltiges Gefäß bildet, wo also das Zugrundegehen der Spirochäten und die Gewebsschädigung auf die Existenz der Wandspirochäten ganz ohne Einfluß ist. Wenn somit auch die Möglichkeit einer rein zufälligen Kombination der beiden Prozesse zuzugeben ist, so möchte ich doch mit Rücksicht auf die große Seltenheit der *rein* zirkumvasalen Spirochätenanordnung einen inneren Zusammenhang der Spirochätendurchsetzung der Gefäßwand und der Spirochätenanhäufung um die Gefäße annehmen.

Einen Ausbruch aus der Gefäßwand in das Gewebe hat man sich nun nicht etwa in Form einer Ruptur der Wand vorzustellen. Dafür habe ich nirgends Anhaltspunkte gefunden. Es ist vielmehr mit einem aktiven Fortbewegungsprozeß der Spirochäten zwischen den Wandzellen hindurch zu rechnen. Unmöglich ist es aber, nach der Lagerung der Spirochäten festzustellen, ob es sich wirklich um diesen Vorgang handelt oder um den umgekehrten. Höchstens wird man da, wo nur an einer umschriebenen Stelle einer spirochätenhaltigen Gefäßwand im umgebenden Gehirngewebe eine gehäufte Spirochätenansammlung sichtbar ist, obgleich im übrigen das Gewebe diffus verteilte Spirochäten enthält (wie z. B. in Fig. 10) an eine Auswanderung aus der Gefäßwand denken können; denn eine Saugwirkung wird sich kaum so lokalisiert äußern, und auch die rein lokomotorische Behinderung der Spirochäten durch das Gefäß würde wohl nicht zu einer so zirkumskripten Stauung führen.

Gerade dieses Bild aber bietet durch seinen Befund an Spirochätenschatten doch wieder ein gewisses Hindernis für eine solche Erklärung. Denn wie soll man sich — will man die Herdbildung mit einer Auswanderung von Spirochäten aus dem Gefäß ins Gewebe in Zusammenhang bringen — das Zugrundegehen der Spirochäten erklären? Es liegt doch eigentlich kein Grund dafür vor, daß die eben aus der Gefäßwand ins Gehirngewebe gewanderten Spirochäten dort sofort absterben. Die große Menge der hier angehäuften Spirochäten und Spirochätenschatten läßt es auch unwahrscheinlich erscheinen, daß sie alle etwa durch Auswanderung aus der Gefäßwand hierher gelang sind; viel näher liegt es, sie sich

durch Fortpflanzung entstanden zu denken. Es würde sich dann also bei dieser Auffassung der Herdentstehung nur darum handeln, daß die Koloniebildung zufällig unmittelbar einem Gefäß benachbart begonnen hat, womit allerdings eine streng konzentrische Anordnung um das Gefäß nur schwer vereinbar wäre.

Es liegen demnach doch so viele Schwierigkeiten für eine derartige Auffassung vor, daß es berechtigt erscheint, an die Lösung der Frage durch Annahme des umgekehrten Vorganges heranzugehen. Wenn die Hypothese einer Wanderung der Spirochäten aus dem Gewebe nach dem Gefäß hin nach meinen obigen Darlegungen auch mit einer lokalisierten Anbäufung schwerer in Einklang zu bringen ist, so kann man sich doch die Entwicklung eines Herdes auf diesem Wege insofern vorstellen, als die rings um die Gefäßwand festgesaugten oder angestauten Spirochäten hier allmählich durch immer dichtere Lagerung das Gewebe schädigen und unter Schattenwerdung absterben; immer mehr Spirochäten aus dem Gewebe treten hinzu, lagern sich außen ab, wodurch der periphere Kranz wohlerhaltener Spirochäten zustande kommt; auch diese sterben ab, und so wächst der Herd nach außen immer weiter. So ist es auch erklärlich, daß man zwischen den Schatten hin und wieder eine normale Spirochäte findet, die sich aktiv in den Schattenwall hineingewunden hat. Auch die Übereinstimmung der unregelmäßigen Form mancher Herde mit der Lage des zentralen Gefäßes, worauf ich oben hinwies, ist hierdurch anschaulich gemacht, schwerer zu verstehen hingegen die Entstehung rein kugelliger Formen, da man bei Annahme der vasopetalen Hypothese eher mit walzenförmigen Bildungen zu rechnen hätte. Die Spirochätendurchsetzung des zentralen Gefäßes braucht bei dieser Auffassung, wie ich zeigte, nicht mit der Anlagerung der Spirochäten an das Gefäß in Zusammenhang gebracht zu werden. Die in der Wand befindlichen Spirochäten können an einer ganz anderen Stelle die die Wand gelangt sein, vielleicht gar nicht aus dem Gehirngewebe, sondern aus dem Lumen, und sind vielleicht nur in der Gefäßwand weitergewuchert. Der Ablehnung eines solchen Zusammenhanges steht nur die Beobachtung entgegen, daß ich nie eine um ein Gefäß angeordnete Herdbildung bei Freibleiben des zentralen Gefäßes von Spirochäten antraf; immer konnten, wenn auch nicht auf jedem Präparat, so doch an den meisten Schnitten des betreffenden Herdes, Spirochäten in der Wand des zentralen Gefäßes nachgewiesen werden. Weshalb das Zugrundegehen von zirkumvasal gelagerten Spirochäten unter Gewebsschädigung nicht häufiger eintritt, mit anderen Worten warum — da ja Spirochätenwälle um spirochätenhaltige Gefäß-

wände mehrfach anzutreffen waren, und auch bei anderen Paralysefällen zu finden sind — solche Herdbildungen nicht öfter zustandekommen, ist jetzt noch nicht zu entscheiden.

Ich möchte demnach 2 Arten der Herdbildung für möglich halten: entweder Spirochätenkolonien ohne (bzw. mit zufälliger) Beziehung zu den Gefäßen, oder Stauung von Spirochäten, die aus dem Gehirngewebe stammen, an den Gefäßen.

Noch einem Einwand müssen wir an dieser Stelle begegnen, wie weit nämlich *postmortale* Vorgänge für die Verteilung der Spirochäten im Gewebe und die Veränderungen ihrer Form maßgebend sein könnten. Daß mit dem Tode des Wirtsorganismus die Lebensfähigkeit der Spirochäten nicht aufhört, zeigte ich oben schon an dem Beispiel eines absichtlich im Brutschrank konservierten Gehirns, in dem ich nach 2 mal 24 Stunden bewegliche Spirochäten nachweisen konnte. Wir müssen also entschieden mit der Möglichkeit einer Ortsveränderung der Spirochäten nach dem Tode des Patienten rechnen. Daß es sich hierbei aber nicht um große Strecken handeln kann, geht schon aus der lokalisierten Lagerung der Spirochäten hervor; wir müßten sonst sicher eine viel allgemeinere Durchsetzung des ganzen Gehirns finden. Das gleiche Argument gilt für die Ablehnung der Verklumpungen und Schattenbildungen als postmortaler Vorgänge, die dann eine viel diffusere Verbreitung zeigen müßten. Jedenfalls spricht das fleckweise Auftreten der Spirochätenschatten in den Herden und die regelmäßige Gruppierung der verschiedenen Spirochätenformen in ihnen für einen vitalen Prozeß. Daß die Gewebsalteration, und vor allem die gliöse und leukozytäre Reaktion, auf den vitalen Entstehungsmodus der Herde hinweist, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Kurz mag hier am Schluß der Beschreibung des Silberpräparates noch auf die Lagerung der Spirochäten im *Kleinhirn*, wo sich, wie oben erwähnt, keine Herde fanden, eingegangen werden. Sie lagen hier immer einzeln, nie in Schwärmen; höchstens war insofern eine gewisse Gruppierung vorhanden, als sie in der Windung, in der sie überhaupt anzutreffen waren, in der Mehrzahl lagen. Eine bestimmte Verteilung auf die einzelnen Rindenschichten konnte nicht festgestellt werden: sie fanden sich in der Molekularschicht, zwischen den Körnern, und bisweilen auch in der unmittelbaren Umgebung der *Purkinjeschen* Zellen. Im Innern der Zellen sah ich sie nie, auch nicht eine Zelle umwuchernd, wie etwa in Fig. 4, was sich aber aus ihrer weniger dichten Lagerung erklärt. Das Mark des Kleinhirns war spirochätenfrei. Das Ge-

webe, in dem sie lagen, zeigte, soweit das bei Silberfärbung hervortrat, keine Anomalien. Schatten oder Verklumpungen traf ich dort nicht an. In den *basalen Ganglien* und in der *Medulla oblongata* (bei K.) fand ich keine Spirochäten, doch ist die Durchmusterung dieser Teile nicht so erschöpfend durchgeführt als beim Großhirn.

Ein besonderes Interesse nun gewinnen die Herde infolge ihrer *Darstellbarkeit im Zellbilde*. Geeignet hierfür ist nur Alkoholhärtung, da bei Formolfixierung auch reine Kernfärbemethoden immer eine allgemeine leichte Mitfärbung des Grundes liefern, wodurch die isolierte Darstellung der Herde unmöglich gemacht wird. Am besten scheint sie mir mit Karbol-Methylgrün-Pyronin, wie wir es zur Färbung der Plasmazellen verwenden, zu gelingen; aber auch Toluidinblau liefert gute Bilder. Die Präparate müssen vor Licht geschützt werden, da kleinere (jüngere) Herdbildungen, die nur durch geringen Farbkontrast hervortreten, leicht so weit abblassen, daß man sie dann nicht mehr findet.

(Bisweilen habe ich bei Karbol-Methylgrün-Pyroninfärbung in Präparaten anderer Paralysefälle rötliche Anfärbungen zirkumskripter Gewebspartien gefunden, die sich aber von den Herden dadurch leicht unterscheiden ließen, daß sie eine gewisse Lichtbrechung zeigten, also wohl durch Einlagerung bestimmter Substanzen [Eisen, Kalk?] zustande gekommen sind; bisher habe ich ihren Zusammenhang mit Spirochäten nicht erweisen können).

Am leichtesten fällt die Identifizierung der im Zellpräparat zutage tretenden Gebilde mit den Herden im Spirochätenpräparat bei Vergleichung von Bildern wie Fig. 12 mit solchen, wie sie Fig. 2 uns zeigte. Man sieht dort eine rötliche Anfärbung des Grundgewebes (k), das rein homogen hervortritt, und dem „Kern“ unseres Herdes entspricht. Teils in ihm, teils seinen Rand zackig ausbuchtend, liegen Zellen, die in der überwiegenden Mehrzahl glöser Natur sind, und die gleiche Form und Struktur zeigen, wie es oben bei den Silberpräparaten beschrieben ist. Meist (a) ist nur der Kern gefärbt, der konzentrisch in einem ungefärbten Hohlraum liegt, welchen wir uns wohl durch (artefizielle) Schrumpfung entstanden vorstellen müssen. Das Protoplasma ist ungefärbt. An anderen weniger häufig vorkommenden Zellen (b) tritt es hauchartig rot gefärbt und homogen strukturiert hervor; die Kerne dieser Zellen haben meist eine exzentrische Lagerung. Sie zeigen eine deutlich blau gefärbte Kernmembran, der Kerninhalt ist hell, enthält ein bläulichrot gefärbtes Netz mit einigen körnigen

Anlagerungen, und meist einen großen runden Nukleolus. Dann finden sich noch kleinere Zellkerne (c), die keine so regelmäßig runde Form haben, dunkler gefärbt sind und keine Netzstruktur erkennen lassen.

Alle 3 Zellarten sind keine fremdartigen Elemente; es sind Gliazellen, wie sie auch sonst in der Hirnrinde zu treffen sind, normale Formen, wie a, regressive wie c, und progressive, durch exzentrische Lagerung des sehr großen, sehr hellen Kerns ausgezeichnet, wie b. Es ist besonders zu betonen, daß eine auffallende Häufung progressiv veränderter Elemente oder gar solcher von Gitterzellencharakter in und an den Herden *nicht* zu finden war. Wenn der Herd 12 auch entschieden eine gewisse Häufung gliöser Elemente im Vergleich zu ihrer Verteilung in der Umgebung aufwies, so war doch auch eine große Anzahl von Herden vorhanden, die ganz zellfrei waren oder wenigstens keineswegs eine besonders dichte Lagerung von Gliazellen zeigten. Sie traten nur durch eine leichte Anfärbung des Gewebes hervor, das hier aber nicht wie bei Herd 12 homogen aussah, sondern noch deutliche Struktur zeigte, die höchstens etwas feinmaschiger als die des umgebenden Gewebes erschien. Die in diesen Herden liegenden Gliazellen waren durchaus nicht zahlreicher als in der Umgebung und zeigten auch keine besonderen Formen, so daß von einer *gliösen Reaktion keineswegs gesprochen* werden konnte. Die Zellen waren die an Ort und Stelle befindlichen gliösen Elemente des Gewebes.

Anders liegen dagegen die Verhältnisse bei Herden, wie sie Fig. 13 zeigt. Hier findet man nämlich neben den eben beschriebenen gliösen Elementen sichere polymorphkernige Leukocyten (a) in gar nicht geringer Zahl (in der Photographie treten sie, da sie nicht alle in einer Ebene liegen, nur zum Teil hervor). Daneben sieht man dann noch Kerne von auffallend gelappter Form; von ähnlich unregelmäßig gestalteten gliösen Kernen unterscheiden sie sich durch die weniger dunkle Tingierung des Kerninhalts, während nur die Kernmembran ganz tief dunkelblau gefärbt hervortritt; sie sind auch größer wie die gliösen Elemente ähnlicher Bildung. Auch ihr Protoplasma ist nicht gefärbt, sie liegen, wie die anderen Zellen, in hohlraumartigen Aussparungen des Gewebes. Sie ähneln am meisten den Kernen der als Polyblasten beschriebenen Elemente, eine allerdings nichts präjudizierende Bezeichnung, da zu der bisherigen verschiedenfach abgeleiteten Herkunft (Leukocyten, Lymphocyten, fixe Gewebselemente)

*Schröder*¹⁾ jüngst auch ihre gliöse Genese für wahrscheinlich hält. Es ist hier nicht der Ort, diese Frage zu behandeln; ich will daher unentschieden lassen, ob es sich wirklich um echte Polyblasten oder um veränderte gliöse Elemente (was ich trotz des abweichenden Farbtones für wahrscheinlicher halte) handelt. Jedenfalls zeigt ihre Häufung in der Gegend des Herdes und vor allem das Auftreten der polymorphkernigen Leukocyten im Gewebe, daß wir es hier mit *reaktiven Vorgängen* zu tun haben.

Entsprechend unserer Auffassung der gleichen Vorgänge an den Spirochätenpräparaten dürfen wir diese Reaktion wohl als gegen das geschädigte Gewebe gerichtet ansehen, da insofern eine gewisse Übereinstimmung besteht, als das rötlich angefärbte Gewebe in den zellosen bzw. zellarmen Herden in seiner Struktur größtenteils erhalten schien, während in den anderen zellreichen Herden eine gewisse Homogenisierung hervortrat. Es liegt, unter Heranziehung des Spirochätenbildes, nahe, die nur etwas dichtmaschigere Beschaffenheit des Gewebes in den erstgenannten Herden auf eine *Einlagerung der Spirochätenschatten* in das im großen ganzen *normale* Grundgewebe zu beziehen, und in der Amorphisierung des Gewebes der anderen Herde eine eigentliche Zerstörung zu sehen. Und wir würden, wiederum durchaus in Übereinstimmung mit dem Silberbild, in den einen Herden vielleicht die jüngsten, in den anderen ältere Stadien erblicken können.

Bisweilen sieht man Anfärbungen des Gewebes auch *längs eines Gefäßes*, was möglicherweise der Anlagerung von Spirochätenschatten, wie wir es im Silberbild sahen, entsprechen könnte. Solche Bilder waren aber selten, wie überhaupt eine Beziehung der Herde zu den Gefäßen aus dem Zellbilde kaum abgeleitet werden könnte. Es ist nämlich zu betonen, daß im Zellpräparat *sehr viel weniger* Herde zutage treten als im Silberpräparat. Es stimmt das überein mit den Erfahrungen am Gliafaserbild, über die ich oben berichtete. Nur Stellen mit wirklicher Gewebsalteration oder Einlagerung sehr erheblicher Mengen von Spirochätenschatten sind im Zellbilde als Herde kenntlich, die lokalisierte Spirochätenansammlung, in deren Zentrum die Schattenbildung noch wenig vorgeschritten ist, läßt sich färberisch nicht darstellen. Die Silberfärbung *täuscht* also vielfach nur eine Gewebszerstörung *vor*.

Interessant ist die Feststellung, die bei Zellfärbung noch

¹⁾ *Schröder*, Encephalitis und Myelitis. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1918. Bd. 43.

sicherer als im Silberbild gemacht werden kann, mit unseren Erfahrungen an diesem aber übereinstimmt, daß an Stellen, wo ein Gefäß in einen Herd einbezogen ist (wie in Fig. 13 g), man also mit einer gewaltigen Spirochätenansammlung zu rechnen hat, eine besonders hochgradige Infiltration der Gefäßscheide durchaus nicht hervortrat. So sehen wir beispielsweise in Fig. 13 nur eine einzige Plasmazelle (p); außerhalb des Lymphraums, im Herde, habe ich nie Plasmazellen gefunden. Im Zellpräparat ist dann auch mit Sicherheit das Fehlen aller für Paralyse ungewöhnlicher Gefäßwandprozesse, insbesondere das Fehlen aller echtsyphilitischen Veränderungen festzustellen. Wir dürfen also annehmen, daß selbst die dichte Durchsetzung der Gefäßwand mit Spirochäten, wie wir sie ja im Silberbild gesehen haben, nicht zu endarteriitischen und ähnlichen Prozessen führen muß. Waren auch im allgemeinen die infiltrativen Vorgänge in den Windungen, die im Zellbild Herde aufwiesen, lebhafter, so kann doch *keineswegs* von einer unmittelbaren lokalen *Abhängigkeit* der Infiltration von den Herden gesprochen werden, da benachbarte Windungsteile sich durchaus nicht stärker infiltriert erwiesen als ferner liegende. Für die Frage nach dem Zusammenhang der Gefäßinfiltration mit der lokalen Anwesenheit der Spirochäten scheinen mir gerade die Herde eine gewisse Bedeutung zu haben, da wir nach meinen früheren Ausführungen hier mit einer Seßhaftigkeit der Spirochäten rechnen können, wogegen wir von den in anderen Formationen liegenden nicht aussagen können, wann sie an die betreffende Stelle gelangt sind. Die schon *a priori* gegebene Annahme einer weit über die lokale Anwesenheit hinausreichenden Einwirkung der Spirochäten auf den infiltrativen Prozeß der Gefäßscheiden wird also durch die Beobachtung an den Herdpräparaten gestützt. Müßig ist es, die berühmte Toxinfrage hier aufzuwerfen, da wir noch gar nicht wissen, ob man von Toxinen der lebenden Spirochäten oder der abgestorbenen Spirochätenleiber sprechen soll. Es ist aber vielleicht interessant, sich an dieser Stelle an die Nißlschen Untersuchungen über die Plasmazellenbildung zu erinnern, welche ergaben, daß diese nicht als Reaktion auf irgendwelche eingebrachten Farbstoffkörnchen, die also nur als Fremdkörper wirkten, auftrat, daß vielmehr nur Indigo sie hervorrief, also ein spezifisches, der Toxinwirkung etwa vergleichbares Reizmoment angenommen werden darf. Beachtenswert bleibt auch für das Problem der mehr toxisch wirkenden hypothetischen „Paralysespirochäten“ im Gegensatz zu den Gewebsprozesse hervorrufenden Spirochäten der eigentlichen

Hirnlues die oben erwähnte Feststellung, daß trotz der dichten Durchsetzung der Gefäßwand mit Spirochäten keine echtsyphilitischen Veränderungen an ihr zu finden waren. Dieser Frage wird aber nur durch Spirochätenuntersuchungen von Fällen echter Hirnlues, speziell von Gefäßprozessen, näher zu kommen sein, Untersuchungen, die bisher nur in noch durchaus ungenügender Zahl und Art vorliegen.

Da also das Spirochätenbild uns noch zu keinem Schluß auf die Zugehörigkeit einer bestimmten Spirochätenformation zu einem bestimmten syphiligen Krankheitsprozeß berechtigt, müssen wir uns unter Zugrundelegung des Zellbildes die Frage stellen, ob die Herde überhaupt zum paralytischen Prozeß, wie wir ihn bisher umgrenzten, gehören, oder ob es sich etwa nur um die Kombination einer Paralyse mit Hirnsyphilis handelt. Daß außer den Herden etwa Anhaltspunkte für das Vorliegen einer solchen bestanden, habe ich eingangs schon ablehnen können; es handelte sich in beiden Fällen um ausgesprochen paralytische Veränderungen. Die Seltenheit des Vorkommens von Herden bei Paralyse aber — *Nißl* hatte seinerzeit ja einen Herd als Kuriosum photographisch registriert — und manche andere Befunde, wie z. B. das für das histopathologische Bild einer Paralyse durchaus ungewöhnliche Auftreten von Leukocyten, lassen diese Fragestellung wohl berechtigt erscheinen.

Daß syphilitische Prozesse bei Paralyse gar nicht so selten vorkommen, wissen wir durch die Untersuchungen der letzten Jahre, namentlich durch *Sträußler*, der auch feststellte, daß es sich nicht nur um die zufällige Kombination dieser beiden Prozesse handeln könne, da er gummöse Bildungen häufiger fand, als man unter Zugrundelegung des Nachweises von Syphilomen bei Syphilitikern überhaupt erwarten sollte. Nun bin ich, kürzlich erst, nachdem meine Untersuchungen schon weit gediehen waren, in den *Sträußlerschen* Arbeiten Bildern begegnet, die in allem meinen Herden glichen. Es handelt sich hier um den zweiten seiner¹⁾ Fälle und die Abbildungen Tafel VI, Fig. 5 und 6. Er beschreibt dort einen Fall von Paralyse, bei dem er in der Stirn-, Schläfen- und Zentralwindung disseminierte Herdchen vom Durchmesser 0,08—0,2 mm fand. Es sind *erstens* kleine, runde, nicht scharf begrenzte, gegenüber der Umgebung durch eine dunklere Färbung hervortretende Stellen, in welchen die Struktur des Grundgewebes

¹⁾ *Sträußler*, Mon. f. Psych. u. Neurol. 1906. Bd. 19.

verloren gegangen ist; sie sind entweder aller zelligen Elemente entblößt, oder enthalten in runden, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenen Lücken einzelne dunkle Kerne; hier und da findet sich in dem Bereiche auch eine Ganglienzelle; sie erscheint trübe, verschwommen. Die Umgebung zeigt keine Reaktion. *Zweitens* beschreibt er Herde, in denen das homogene Feld eine größere Anzahl dunkler kleiner Kerne enthält; in der Peripherie treten in Buchten der dunkel gefärbten homogenen Masse entweder auf einer Seite oder zirkulär große Zellen auf mit polygonalem oder mehr langgestrecktem blassem Zelleib und einem blasigen großen Kern.

Diese Beschreibung und die Abbildungen passen so genau auf meine jüngsten Herde und die älteren, wie sie Fig. 12 zeigt, daß entschieden mit der Annahme gerechnet werden kann, *Sträubler* habe die gleichen Herde gesehen. Er nimmt an, daß eine bakterielle (Spirochäten im Gehirn kannte man damals, 1906, noch nicht) oder toxische syphilitische Schädigung, eine Nekrose des Gewebes erzeuge, und daß es dann, in einem zweiten Stadium, zu einer Wucherung der Gliazellen komme, die in das zentrale nekrotische Gewebe eindringen. So weit stimmen seine Deutungen mit meinen überein, wobei höchstens eine Differenz in der Auffassung der großen gliösen Elemente besteht, die ich in diesem Stadium noch nicht mit Sicherheit als eingewanderte Abräumzellen auffaßte. Prinzipiell liegen aber keine Differenzen vor, da ich in den Gliazellen der älteren Herde (Fig. 3) und der Stelle mit den multiplen Herden reaktiv veränderte Elemente sah.

Nun aber beschreibt er noch 2 weitere Arten von Herden, die er als spätere Stadien anspricht: die zentrale Masse schwindet, es treten in ihr Lymphocyten in großer Zahl auf, während die peripher gelegenen Gliazellen zu einer mehrreihigen Lage wuchern, und sehr verschiedenartige Formen annehmen. Schließlich finden sich noch Herde, die größer sind, und sich aus 2 Schichten aufbauen, einer äußeren, aus Gliazellen bestehenden, deren Kerne aber oval, stäbchen- oder biskuitförmig werden, und zwischen welchen sich Lympho- und Leukocyten finden, und einer inneren, welche aus einem dichten Haufen dunkler kleiner Kerne, unregelmäßigen Körnchen und körnigem Detritus besteht. In der Umgebung der beiden letztgenannten Herdarten zeigen sich auch die Gefäße vorwiegend von Lymphocyten dicht infiltriert und die

Gefäßwandzellen gewuchert; zahlreiche Stäbchenzellen waren in der ganzen Umgebung ausgestreut.

Solche dritte und vierte Stadien seiner Herde sah ich nie; höchstens waren gewisse Übergänge insofern vorhanden, als ich in einigen Herden (Fig. 13), allerdings nicht in der typischen Anordnung, auch unregelmäßig geformte Gliakerne und Leukocyten antraf. Ein Ersatz der zentralen Maße durch Lymphocyten und ein späterer Zerfall dieser zu einem körnigen Detritus war aber in meinen Präparaten nicht zu sehen. Es bliebe zu überlegen, ob das etwa bei mir nur deshalb vermißt wurde, weil der Tod der weiteren Entwicklung der Herde ein Ende gesetzt hätte. Das scheint mir aber insofern unwahrscheinlich, als doch nur ein sonderbarer Zufall in 2 Fällen den Tod gerade im gleichen Stadium der Herdentwicklung herbeigeführt haben müßte.

Gerade das Vorkommen dieser beiden letzten Stadien aber führt *Sträußler* zu der Annahme gummöser Bildungen, was noch durch die starke Lymphocyteninfiltration der den Herden benachbarten Gefäße, sowie eine *Heubnersche* Endarteriitis, die sich an einzelnen größeren Arterien der Großhirnmeningen fand, gestützt wird. Das Fehlen dieser Gefäßprozesse aber und der 3. und 4. Stadien der *Sträußlerschen* Herde in meinen Fällen lassen mich trotz der Übereinstimmung in den beiden ersten Stadien in meinen Herden *keine Gummien* erblicken. Es erscheint mir wesentlich, daß es sich bei den weiter vorgeschrittenen Herden um eine *primäre* Schädigung des nervösen Gewebes durch die Spirochäten handelt, und daß dieses zerstörte Gewebe dann von Abräumzellen beseitigt wird, während bei den gummösen Prozessen der Zerfall der eingewanderten Lymphocyten die Substanz für die zentrale Nekrose liefert. Mesodermale Elemente spielen bei meinen Herden keine Rolle, denn selbst die polyblastenartigen Kerne, die ich an einigen Herden traf, mußten nach meinen obigen Ausführungen doch eher als gliöser Natur angesehen werden. Auffallend waren wohl die Leukocyten, doch waren sie lange nicht an allen Herden, die gleichen Alters schienen, aufzufinden, und spielten auch quantitativ nicht eine solche Rolle, daß ihnen ein wesentlicher Anteil an dem Aufbau der Herde zugebilligt werden könnte. Auch die Anwesenheit wohl erhaltener Spirochäten in den Herden auf dem Höhepunkt ihrer Entwicklung spricht bis zu einem gewissen Grade gegen ihre Zugehörigkeit zu gummösen Bildungen, da wir wissen, daß Spirochäten gerade in Gummien im

allgemeinen vermißt werden. *Raecke*¹⁾ berichtet sogar (nach *Jahnel's* Untersuchungen?), daß speziell in miliaren Gummen paralytischer Rinden Spirochäten fehlen. Wir müßten denn gerade annehmen, daß meine Herde *Vorstadien* von Gummen wären, und daß erst nach dem Zugrundegehen der Spirochäten, also nach Erreichung des Stadiums aus Fig. 3, der zelluläre Prozeß, welcher zum eigentlichen Aufbau des Gummas führt, begänne, wogegen, wie gesagt, die auffallende Übereinstimmung des Todeseintrittes in meinen beiden Fällen und dann das Fehlen aller eigentlich syphilitischen Veränderungen am Gehirn, und zwar nicht nur anderer gummöser Neubildungen an den Meningen, sondern auch irgendwelcher Gefäßprozesse (die doch eben bei *Sträußler* auch vorlagen), spricht.

Ich möchte auf Grund meiner Präparate auch noch nicht so weit gehen, wie *Sträußler*, und von einer Nekrose des Gewebes durch die Spirochätenwirkung sprechen. Wir sahen ja, daß in den meisten Herden die Silberimprägnation eine weitergehende Beteiligung des Gewebes nur vortäuschte, und selbst an Herden, wie Fig. 13, wo doch schon eine deutliche Reaktion vorhanden war, lag keineswegs eine so weit gehende Zerstörung des Gewebes vor, daß man von einer Nekrose zu sprechen berechtigt wäre. Den Herd 3 möchte ich absichtlich nicht heranziehen, da, wie oben ausgeführt, die Art der Vorbehandlung an dem Zustandekommen des homogenen Netzes schuld sein konnte; aber selbst hier zeigte sich ja bei Nachfärbung mit Viktoriablau noch eine gewisse Struktur des anscheinend amorphen Gewebes. Man wird sich also darauf beschränken müssen, bei einem Teil der Herde von einer so weitgehenden Schädigung des Gewebes durch den Lebensprozeß der Spirochäten zu sprechen, daß eine Strukturveränderung im Sinne einer Verdichtung und gewissen Amorphisierung eintritt; daß ein irreparabler Prozeß vorliegt, kann mehr aus dem Auftreten der gliösen und leukocyären Elemente an solchen Stellen erschlossen werden, als aus dem Aussehen des Gewebes. Der größte Teil der Herde geht aber nicht mit einer Gewebsschädigung einher, wenigstens nicht mit einer durch die üblichen Verfahren darstellbaren oder durch reaktive Vorgänge zu erschließenden. Es muß natürlich dahingestellt bleiben, ob bei weiterer Entwicklung der Herde erheblichere Schädigungen oder gar Bilder wie in dem *Sträußler'schen* Fall zustande gekommen wären.

¹⁾ *Raecke*, Die Dem. par., eine Spirochätenerkrankung des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. 58.

Primäre Schädigungen des Gewebes durch Spirochäten sind übrigens auch an anderen Organen beschrieben worden. *Aschoff*¹⁾ hat sie in der Nebenniere gefunden, und durch *Kokubo*²⁾ beschreiben lassen, der sie ausdrücklich von Gummen („zur Verkäsung neigende Granulationsgeschwülste“) trennt, da es sich nur um zerfallene Chromatinmassen und eine ungefärbte homogene feinkörnige Grundsubstanz, ohne Umgrenzung mit Granulationsgewebe, epitheloiden Zellen, Riesenzellen oder Rundzellen handelte. Auch *Marchand* hat solche Befunde in der Nebenniere erhoben, *M. B. Schmidt* in der Hypophysis, *Sternberg* in der Wand der Nabelschnurgefäße und *Schmorl* in der Lunge.

Die Kenntnis des Vorkommens gleichartiger durch Spirochäten hervorgerufener Prozesse auch an anderen Organen außer dem Gehirn ist deshalb so wichtig, weil hiermit die Frage nach der Existenz einer neurotrophen Spirochätenart, die schon aus anderen Gründen recht unwahrscheinlich geworden ist, eine Beantwortung im negativen Sinne erfahren dürfte. Die Reichweite dieser Frage erstreckt sich aber noch auf viel größere Gebiete; wir berühren das Problem der Zugehörigkeit dieser Herdprozesse zum pathologisch-anatomischen Bild der Paralyse, d. h. der Abgrenzung des syphilitischen Anteils vom paralytischen. Es sind ja die gleichen Spirochäten, welche die Herde und den paralytischen Prozeß bedingen. Nach welchen Gesichtspunkten sollte — die *Sträublersche* Annahme, daß es sich um Gummen handelte, einmal vorausgesetzt — man dann die beiden Vorgänge voneinander scheiden? Oder werden wir die Trias syphilitischer Veränderungen, das Gumma, die Endarteritis und die Meningo-Encephalitis syphilitica auf Grund der Spirochätenuntersuchungen noch erweitern müssen? Die Frage kompliziert sich noch durch die Überlegung, daß die Spirochäten in verschiedenen Stadien des paralytischen Prozesses vielleicht ungleichartige Veränderungen zustande bringen. Und wie kommt es, daß, wie in meinen Fällen, die Gefäßwände dicht mit Spirochäten durchsetzt sein können, ohne daß ein syphilitischer Gewebsprozeß, wie wir ihn von der sogenannten echten Hirnsyphilis her kennen, auftritt? So verlockend es auch wäre, in der Beschränkung der Spirochäten auf das mesodermale Gewebe die Eigenart des syphilitischen Prozesses im Gegensatz zum paralytischen, bei

¹⁾ *Aschoff*, Über akute Entzündungserscheinungen an Leber und Nebenniere bei kongenitaler Syphilis. Verhandl. d. dtsoh. pathol. Ges. 1903.

²⁾ *Kokubo*, Über die kongenitale Syphilis der Nebenniere. Zbl. f. pathol. Anat. 1903.

dem auch das Gehirngewebe selbst von Spirochäten durchsetzt ist, zu erblicken, so bestätigen die in dieser Richtung untersuchten Fälle diese Hypothese doch nicht. Ich kenne allerdings nur 2 Arbeiten: in dem von *Straßmann*¹⁾ untersuchten Fall einer Meningo-Myelo-Encephalitis lagen die Spirochäten zwar in der Hauptsache im Gefäßbindegewebe, einzelne waren aber auch im ektodermalen Rückenmarks- und Gehirngewebe zu treffen. Und in dem von *Versé*²⁾ mitgeteilten Fall von Phlebitis im 2. Stadium der Syphilis mit frischer Myelomeningitis, ausgebreiteter Wurzelneuritis und herdweise auftretenden Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks fanden sich Spirochäten zwar auch meist im mesodermalen Gewebe, aber „an einer Stelle wandern sie auch direkt in die *Lissauersche* Randzone des Rückenmarks ein, an einer anderen geht diese Invasion sogar noch weiter in die weiße Substanz, wobei die Spirochäten in dem gliösen Balkenwerk zwischen erweiterten Maschen vordringen.“ Die Spirochätenforschung stellt uns also vor eine Fülle neuer Probleme, die weiter anzuschneiden, den Rahmen dieser Arbeit überstiege; sie erleichtert (wenigstens bisher) aber auch nicht die Beantwortung alter Streitfragen.

Es bliebe zum Schluß noch übrig, einer Überlegung Ausdruck zu geben, ob nämlich der Herdprozeß die *Markscheiden* irgendwie beeinträchtigt, genauer gesagt, ob die Herde mit dem fleckweisen Markausfall, und zwar dem sogenannten „Mottenfraß“ etwas zu tun haben. Ich habe diese Überlegung schon in Baden-Baden vorgebracht, und *Jahnel* hat inzwischen auch die Frage nach Beziehungen der Bienenschwärme zum fleckweisen Markausfall ventiliert. In erster Linie ist die *Spielmeyersche* Warnung, nicht jeden lokalisierten Markausfall für gleichwertig anzusehen, zu berücksichtigen, da ihm ganz verschiedenartige Prozesse, z. B. gröbere regressive Gefäßveränderungen, entzündliche Vorgänge syphilitischer Art u. a. m. zugrunde liegen können. Daher mag es auch kommen, daß die verschiedenen Autoren, die sich mit der Frage beschäftigt haben, bezüglich der Abhängigkeit der Ausfälle von den Gefäßen verschiedener Ansicht waren. Während die von *Siemerling*³⁾ und *Vogt*⁴⁾ beschriebenen Herde durch ihre

¹⁾ *Straßmann*, 2 Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems. etc. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 40.

²⁾ *Versé*, Zieglers Beitr. 1913. Bd. 56.

³⁾ *Siemerling*, Über Technik und Härtung großer Gehirnschnitte. Allg. Ztschr. f. Psych. 56.

⁴⁾ *Vogt*, Diskussionsbemerkung zu 1.

Abhängigkeit von *erkrankten* Gefäßen uns hier weniger interessieren, haben bekanntlich *Borda*¹⁾ und vor allem *Fischer*²⁾ den fleckweisen Markausfall im Zusammenhang mit intakten Gefäßen geschildert. *Spielmeyer* konnte sich hiervon nicht überzeugen; wohl sah auch er in seinen Präparaten Bilder, die für eine solche Abhängigkeit sprechen konnten, er betont aber die so ungemein wechselnde Lage der Gefäße in den kleinen Lichtungen, aus welcher er doch eher auf die infolge des Gefäßreichtums der paralytischen Rinde eine Abhängigkeit nur vortäuschende zufällige Gruppierung schließen möchte.

Gleiche Überlegungen haben wir bezüglich unserer Herde ja auch angestellt. Die Form der Herde, ihre Situation in den tieferen Schichten der Rinde, und nur in der Rinde, sowie ihre wenigstens in dem einen Falle auffallende Beziehung zu den — im übrigen intakten — Gefäßen würde zur Gestalt und Lage der Marklichtungen sehr wohl passen. Da ich hier nur von dem „Mottenfraß“ spreche, kommen Alterationen, die auch das Markweiß betreffen, nicht in Betracht. Auch die Prävalenz in den vorderen Hirnpartien hätten beide Vorgänge miteinander gemein. Mit dem noch nicht näher geklärten, dem Markausfall zugrunde liegenden Prozeß, der ja ziemlich isoliert nur die Markscheiden befällt, die Fibrillen aber größtenteils verschont, wären die Gewebsalterationen in meinen Herden, die, wie ausgeführt, zu keiner Nekrose, also vielleicht nur zu einer Schädigung gewisser Gewebelemente führen, ebenfalls in Einklang zu bringen. Der *Haupteinwand* liegt aber darin, daß Herde, soweit es sich wenigstens um ihre Darstellbarkeit im Zellbild handelt, doch viel zu selten vorkommen, um sie als Grundlage des so häufigen Markausfalls ansehen zu dürfen. *Fischer* spricht von 65 pCt., *Spielmeyer* von 50 pCt.; mir will scheinen, als ob diese Zahlen noch höher angenommen werden müßten, da man bei ausgiebigerer Durchmusterung der Rinde, wie es die Sp.-Forschung erheischt, und bei Berücksichtigung auch kleinster Lichtungen kaum auf ein Gehirn mit völlig negativem Befunde stößt. Eine teilweise Entkräftung dieses Einwandes ist in der Feststellung zu sehen, daß im Zellpräparat nur ein geringer Bruchteil der Herde zur Darstellung gelangt, und in der Überlegung, daß

¹⁾ *Borda*, Rev. de la soc. med. Argent. Tome XIII. 1906.

²⁾ *Fischer*, Über den fleckweisen Markfaserschwind in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Arb. a. d. dtsch Univ.-Klinik zu Prag 1908.

wir der Spirochäten-Lokalisation in Form der Herde vielleicht nur in gewissen Stadien der Paralyse begegnen, die nur ein zufällig zu dieser Zeit eintretender Exitus einer Untersuchung zugänglich macht. Wir haben in dem fleckweisen Markausfall ja das Endresultat eines sich über viele Jahre hin erstreckenden Prozesses zu erblicken, weshalb es auch von vornherein sehr unwahrscheinlich erscheint, in Windungen mit starken Ausfällen etwa gleichzeitig auch Herde anzutreffen. Es ist mir denn auch bei Untersuchung derartiger Fälle bisher nicht gelungen, Herde nachzuweisen, ja es will mir scheinen, als ob gerade hier auffallend wenige Spirochäten vorhanden waren (was freilich ein Zufallsergebnis, abhängig vom jeweiligen Verhältnis der Spirochätenverbreitung beim Zeitpunkt des Todes sein kann). Auch in den Fällen S. und K. fanden sich in den Windungen stärksten Markfaserausfalles nur ganz wenige Spirochäten.

So wird man, ganz abgesehen von der Unmöglichkeit, aufeinander folgende Schnitte mit vergleichenden Färbungen zu untersuchen, und die Markscheidenfärbung am Silberpräparat auszuführen, wodurch allein der Beweis eines Zusammenhanges zu führen wäre, also auch in meinen beiden Fällen nicht mit Wahrscheinlichkeit erwarten dürfen, im Markscheidenbild Veränderungen zu finden, die als Herde anzusprechen wären. Soweit ich überhaupt sicher sein konnte, zur Markscheidenfärbung Windungen zu verwenden, die möglicherweise Herde enthielten — was selbst bei Verwendung unmittelbar benachbarter Partien nie ganz sicher ist — habe ich keine herdartigen Bildungen, die etwa durch besondere Tingierung oder Strukturbeschaffenheit des Gewebes als solche deutbar gewesen wären, im Markpräparat darstellen können. Eben- sowenig war aus der Anwesenheit vermehrter oder pathologisch veränderter zelliger Elemente im Bereiche der Marklichtungen auf das Vorhandensein von Herden zu schließen. Den Zusammen- hang von Herden und Markausfällen einmal vorausgesetzt, würden gliöse Elemente, wie wir sie in einigen Herden gefunden haben, den Befunden bei frischen Markausfällen zwar entsprechen; doch fehlen amöboide Gliazellen, die *Spielmeyer* an solchen Stellen ge- sehen haben will, und andererseits fand man leukocytäre Elemente nicht; auch soll der Zellreichtum nie so groß gewesen sein, daß man allein aus ihm auf einen herdartigen Prozeß hätte schließen können. Auch durch *Fettfärbung* ist es mir bisher noch nicht ge- lungen, Bilder zu erzielen, die etwa auf das Vorhandensein eines Herdes hingedeutet hätten. Allerdings fanden sich in den be-

treffenden Präparaten auch nirgends Zellanhäufungen, wie bei Herd 3, oder leukocytaire Elemente, wie in 13, die einen Schluß auf die Existenz eines älteren Herdes gestattet hätten, weshalb das negative Resultat möglicherweise nur darauf zurückzuführen ist, daß, trotz der Wahl eines voraussichtlich geeigneten Gewebstückes, in den Schnitten gar kein Herd vorhanden war.

Der *Beweis* eines Zusammenhanges zwischen Herden und Markausfall ist also an meinen beiden Fällen *nicht* zu erbringen, aber aus den genannten Gründen auch nicht unbedingt zu fordern. Bis wir nicht über eine Spirochätenfärbung am Schnitt verfügen, mittels welcher wir Herde und Markausfälle unmittelbar vergleichen können, bleibt der Zusammenhang von Mottenfraß und Spirochätenherden eine, allerdings nach einigen Richtungen gestützte, Hypothese. Der oben geltend gemachte Haupteinwand, die Seltenheit der Herde im Zellbilde, wird möglicherweise durch Beachten auch der feinsten Anfärbungen des Gewebes, die bei nicht speziell hierauf gerichteter Aufmerksamkeit der Beobachtung nur allzu leicht entgehen konnten, im Laufe der weiteren Forschung entkräftet werden können. Denn eine solch extreme Seltenheit, wie man aus dem Zellbilde schließen müßte, dürften die Herde angesichts ihres viel zahlreicheren Hervortretens im Silberpräparat wohl doch nicht bilden; überlegt man, daß man es mit relativ kurzfristigen Entwicklungsstadien der Spirochäten zu tun hat, deren Darstellbarkeit ganz vom Zeitpunkt des Todes abhängt, so wird man meine Erwartung, ihnen im weiteren Verlaufe der Spirochätenforschung doch öfters zu begegnen, vielleicht nicht für ganz unbegründet halten. Ein kürzlich untersuchter Fall, in dem ich, allerdings bisher nur an einer einzigen Stelle, einen typischen Herd gefunden habe, hat mich hierin noch bestärkt. Es ist in dieser Hinsicht schließlich zu betonen, daß die beiden hier dargestellten Fälle weder klinisch noch anatomisch, weder in Bezug auf den Zeitpunkt des Todes, noch hinsichtlich des Vorkommens von Anfällen, irgendwelche Besonderheiten boten, auf Grund deren man etwa zu dem Schluß berechtigt wäre, in den Herdbildungen eine seltene Ausnahme und Besonderheit gerade dieser beiden Fälle zu erblicken.

Ich bin mir des Unzulänglichen und vielfach nur allzu Hypothetischen in meinen Ausführungen durchaus bewußt. Ich bilde mir nicht ein, den Teil der Spirochätenforschung, der die Herdformation betrifft, auch nur einigermaßen erschöpfend behandelt zu haben. Mag auch der Fortgang der Untersuchungen diese und

jene Auffassung, die hier geäußert wurde, zu Fall bringen, es bleibt doch der feste anatomische Boden, von dem aus die Lösung neurosyphilitischer Fragen wieder einmal hoffnungsvoll erscheint.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln IV—VI.¹⁾

- Fig. 1.** Sp.-Herd bei schwacher Vergrößerung.
a. = „Kern“ des Herdes.
b. = „Kranz“ normaler Sp.
c. = Gliazellen.
- Fig. 2.** Sp.-Herd bei Öl-Immersion.
a. = größere
b. = kleinere } Gliazellen in der Zone des Sp.-Kranzes.
- Fig. 3.** Alter Sp.-Herd (?).
a. = Maschenwerk mit eingelagerten Zellen.
- Fig. 4.** Sp.-Anhäufung um Gliazelle.
- Fig. 5.** Sp. in (?) Ganglienzelle.
- Fig. 6.** Sp. in (?) progr. veränderter Gliazelle.
- Fig. 7.** Mehrere Sp. in (?) progr. veränderter Gliazelle. In der Umgebung normale Sp. u. Sp.-„Schatten“.
- Fig. 8.** Sp.-Herd. In der Zone des Sp.-Kranzes, bei a. „verklumpte“ Sp.
- Fig. 9.** Sp.-Herd mit diffus verteilten „verklumpten“ Sp.
- Fig. 10.** Sp.-Herd an Gefäß, mit normalen Sp. und Sp. Schatten.
- Fig. 11.** Circumvasaler Sp. Wall.
a. = Schräg getroffene Gefäßwand mit Infiltratzellen.
b. = Perivaskulärer Schrumpfraum.
c. = Glia perivascularis.
- Fig. 12.** Herd bei Karbol Methylgrün Pyronin Färbung.
k. = „Kern“ des Herdes.
a. = Gliazellkern.
b. = größeres gliöses Element mit gefärbtem Plasma und exzent. Kern.
c. = kleinere Gliazellkerne.
- Fig. 13.** Herd bei Karbol-Methylgrün-Pyronin-Färbung an einem Gefäß (0).
a. = Leukcyt.
p. = Plasmazelle im advent. Lymphraum.

¹⁾ Die Photographien wurden mit Erlaubnis von Herrn Geh. Rat *Aschoff* im pathologischen Institut durch Frl. *Ebstein* hergestellt.

*) Die Laboratoriumskosten, Ausgaben für Mikrophotographie usw. konnten durch die „*Wetterhan*“-Stiftung der Universität Freiburg gedeckt werden.

JUL 17 1964

Monatsschrift

San Francisco, 22

für

Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLV.

April 1919.

Heft 4.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

Seite

(Aus der Nervenabteilung [Vorstand: Prof. W. K. Choroschko]
des traumatologischen Institutes in Moskau.)

- Über die Restitution der nach einem Schädelschuß verloren gegangenen
Sprachen bei einem Polyglotten. Von Z. Bychowski in Warschau . . . 184
- Über das angio-neurotische (akut umschriebene) Ödem. Von Dr. G. C.
Bolten in Haag 201
- Die Lokalisation des Depeschentils. Von Dr. E. Salomon in Hannover . . 221
- Hypnologisches und Hypnotherapeutisches. Von E. Jentsch in Obernigk
b. Breslau 228



BERLIN 1919.

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6
Schumannstr. Charité. Nervenklinik zu richten.

Hormin

Hormin masc. Reines Organpräparat **Hormin fem.**

nach San.-Rat Dr. Georg Berg, Frankfurt a. M.

Bewährtes Spezifikum gegen

Sexuelle Insuffizienz

wird mit bestem Erfolg verwendet in der

Neurologie

bei sexueller Neurasthenie und Hypochondrie. Hysterie, Klimakterium virile, periodischer Migräne, Neurosen, Kriegsneurasthenie, Dysmenorrhoe, Amenorrhoe

Tabl.: Tägl. 3—6 St. **Supp.:** 1—2 St. **Amp.:** Tägl. oder jeden 2. Tag Amp. intragluteal. 30 Tabl. oder 10 Supp. oder 10 Amp. je 7,50 M.

Arztproben (4,70 M. die Schachtel) durch die

Impier-Apotheke München 50.

Umfangreiche Literatur kostenfrei durch

Fabrik pharmazeutischer Präparate

Wilhelm Mattereder, München 19.

VERONAL

**wichtigstes unter
den eigentlichen**

Schlafmitteln

desgleichen

Veronal-Natrium

werden nach wie vor hergestellt und
sind in ausreichenden Mengen lieferbar.

**Veronal- und Veronal-
natrium -Tabletten**
Röhrchen mit 10 Stück.

E. MERCK-DARMSTADT.

(Aus der Nervenabteilung [Vorstand: Prof. W. K. Choroschko] des traumatologischen Institutes in Moskau.)

Über die Restitution der nach einem Schädelschuß verlorengegangenen Sprachen bei einem Polyglotten.

Von

Z. BYCHOWSKI

in Warschau, gew. Oberarzt der Abteilung.

Der Krieg hat auch auf dem Gebiet der Aphasie viele interessante Erfahrungen gebracht. Wie andere Ausfallserscheinungen nach Gehirnverletzungen, geht auch die Restitution der verloren gegangenen Sprache in einem viel rascherem Tempo vor sich, als wir es in der Friedenszeit zu beobachten gewöhnt waren. Sogar in schweren Fällen, wo man eine umfangreiche Schädigung der Sprachregion annehmen darf, und wo im Initialstadium die Sprechfähigkeit resp. das Sprachverständnis ganz aufgehoben ist, stellen sich bei unseren Kriegsverletzten schon oft nach kurzer Zeit deutliche Spuren derselben wieder ein, die so rasch zunehmen, daß sie schon — sehr oft wenigstens — nach einigen Wochen oder Monaten für die Bedürfnisse des alltäglichen Lebens ausreichen. Und nur eine genaue Untersuchung läßt hier und da noch manche Lücke entdecken. Das Gesagte bezieht sich besonders auf die *Wernickesche* Aphasie. Bei frischem Material bekommt man sie oft zu sehen, während sie bei dem älteren zu den großen Ausnahmen gehört. Sie figurierte häufig in der Anamnese meiner Moskauer Patienten, während sie objektiv nicht mehr nachzuweisen war. Diese Bevorzugung der sensoriellen Aphasie gegenüber der motorischen stimmt übrigens auch mit den Erfahrungen aus der Friedenszeit überein. Bemerkenswert ist ferner die Leichtigkeit, mit welcher rechtsseitige Hemiplegiker oder -paretiker das Schreiben mit der linken Hand kalligraphisch ganz tadellos erlernen, obwohl mein Material ausschließlich aus Soldaten aus dem Bauernstande bestand, die sich wahrscheinlich während des Zivillebens nicht viel mit dem Schreiben abgaben. Während der Friedenszeit habe ich allen meinen rechtsseitigen Hemiplegikern das Schreibenerlernen mit der Linken immer dringendst anempfohlen, und doch kann ich mich kaum eines Falles erinnern, wo es ein Patient zu solcher Fertigkeit, wie die ver-

letzten Soldaten, gebracht hätte. Daß der Grund dieser raschen Rückbildung der aphatischen Erscheinungen vor allem in dem Umstand zu suchen ist, daß es sich hier im allgemeinen um junge, rüstige, ja auserlesene Gehirne handelt, ist sehr wahrscheinlich. Es ist übrigens auch den früheren Aphasieforschern nicht entgangen, daß der Restitutionsprozeß der verloren gegangenen Sprache bei jungen Gehirnen ein viel besserer als bei den alten diffus veränderten ist. „Es ist sicher kein Zufall,“ heißt es in einer Arbeit *Heilbronn's*, „daß ein nicht unerheblicher Teil der symptomatologisch wichtigsten Beobachtungen der letzten Jahre nach traumatischen (inkl. der operierten) Schädigungen vorher gesunder jüngerer Individuen gewonnen wurde“¹⁾. Auch die interessanten Beobachtungen *Bonhoeffer's*²⁾ sind beispielsweise an traumatischen Fällen angestellt worden. Freilich findet es *Heilbronner* „nicht unangebracht, vor einer Überschätzung des Allgemeinzustandes des Gehirns, namentlich auch für die Frage der Restitution, zu warnen“. Wir kommen übrigens auf diese Frage später noch zurück.

Ein besonderes Interesse beansprucht der Restitutionsprozeß der Sprechfähigkeit bei aphatisch gewordenen Polyglotten. Überhaupt scheint mir in der Aphasiekasuistik der Friedenszeit der Polyglottismus der Kranken viel zu wenig berücksichtigt zu werden.

Außer bei *Pitres*³⁾ in einer älteren Arbeit ist diese Seite der Aphasiefrage nicht eingehender studiert worden. Einige beiläufige Bemerkungen finden sich bei *Heilbronner* in *Lewandowskys* Handbuch. In der Krankengeschichte des Falles Crygon macht *Bonhoeffer*⁴⁾ auf einige Unterschiede in Bezug auf die polnische und deutsche Sprache aufmerksam. Nur in einer unlängst vor dem Krieg erschienenen Arbeit *Salomons*⁵⁾ ist der Polyglottismus des Patienten ausführlich berücksichtigt worden. Es scheint mir aber wenig wahrscheinlich, daß alle die vielen Apathiker, deren ausführliche Krankengeschichten veröffentlicht worden sind, nur die eine Sprache des Untersuchers gesprochen und verstanden haben sollen. Schon das Warschauer Friedensmaterial, besonders das

¹⁾ Aphasiekapitel in *Lewandowskys* Handbuch.

²⁾ Rückbildung motorischer Aphasien. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902.

³⁾ Etude sur l'aphasie chez les polyglottes. Rev. de méd. 1884.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ Motorische Aphasie mit Agrammatismus und sensorisch-agrammatischen Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 35.

jüdische, zeigte mir, wie man in dieser Beziehung vorsichtig sein muß. Die betreffenden Patienten sprechen gewöhnlich mindestens zwei Sprachen, jiddisch und polnisch. Und es ist mir mehrere Male passiert, daß ein Patient, der mir, als ich ihn polnisch ansprach, als ein Sensoriellaphatiker imponiert hat, sich doch viel zugänglicher in sprachlicher Beziehung herausstellte, wenn ich mich mit ihm vermittels des Jiddischen zu verständigen versuchte. Auch *Heilbronner* erzählt von seiner Tätigkeit in Utrecht, daß „bei holländischen Aphasischen mit sehr weitgehender Restitution oder nur geringer Störung des Sprachverständnisses seine fremdländische Aussprache häufig eine schwere Beeinträchtigung des Verstehens bedingt“. Daß bei dialektsprechenden Patienten (mit einer Sprachstörung) nur das Verständnis der literarischen Sprache beeinträchtigt sein kann, ist schon *Pitres* aufgefallen.

Von diesem Gesichtspunkt aus enthält das Kriegsmaterial wahrscheinlich manchen interessanten Fall, besonders in Rußland. Ich muß gestehen, daß ich früher als Einwohner Warschaus gar keine Ahnung von dem Polyglottismus, der in der Armee herrschte, hatte. Auf einer und derselben Abteilung im Lazarett wurde oft außer russisch polnisch, litauisch, tatarisch, ukrisch, armenisch, lettisch, estnisch u. a. gesprochen. Es fanden sich oft unter den Verwundeten solche, die fast gar kein russisch verstanden. Selbstverständlich fehlten ja den Ärzten die diesbezüglichen Sprachkenntnisse, um sich mit diesem Babelturmpublikum zu verständigen, was, wenn es sich um eine neurologische Statusaufnahme handelte, besonders zu bedauern war. Das Aphasiematerial hat wahrscheinlich besonders daran gelitten. Es kamen auch noch die Kriegsgefangenen mit ihren Sprachen hinzu, z. B. die Magyaren. Von einem regelrechten Verfolgen des Restitutionsprozesses der Sprache bei ähnlichen Individuen konnte ja wirklich gar nicht die Rede sein.

Ich erlaube mir nun hier einen Fall mitzuteilen, den ich etwas ausführlicher untersuchen konnte und der von diesem Standpunkt ein gewisses Interesse beansprucht.

K. K., 27 Jahre, im Zivilleben Fabrikarbeiter. Schädelschuß am 10. V. 15. 3 Wochen bewußtlos. Beim Erwachen Lähmung der rechten Gliedmaßen. Konnte weder sprechen noch die Sprache der Umgebung verstehen. In diesem Zustand verblieb er ungefähr 10 Monate. Im Septbr. 16 traten einige Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit ein. Anfang 17 ins traumalogische Institut auf die Station des Kollegen *B. M. Schapiro* verlegt. Für die Überweisung des Falles erlaube ich mir auch an dieser Stelle Herrn Dr. *Schapiro* herzlichst zu danken.

Anamnesticch ließ sich nun folgendes feststellen: Pat. ist Pole und Katholik. Wurde in Kalisch (nahe an der deutschen Grenze) geboren. Kam als junger Bursche nach Lodz, wo er in verschiedenen Fabriken arbeitete. Im 18. Lebensjahr 8—9 Monate in Berlin in einer Ziegelei beschäftigt, dann zurück nach Lodz. 1912 als militärpflichtig einberufen.

Pat. besuchte keine Schule, lernte aber polnisch lesen und schreiben. Seine Umgangssprache war polnisch, verstand aber auch, wie die meisten Arbeiter in Lodz, deutsch. Er hat ja auch 9 Monate in Berlin gearbeitet. Auch russisch hat er verstanden, hatte aber selten Gelegenheit, zu sprechen. Nach der Einberufung wurde er nach Rußland geschickt. Er mußte nun russisch sprechen. In seiner Kompagnie waren aber viele Polen, mit denen er sich während der dienstfreien Zeit polnisch unterhielt. Als intelligenter Soldat wurde er auch später in eine sogen. Schulkommande versetzt, wo er auch im Lesen und Schreiben (russisch) unterrichtet worden ist. Seit Anfang des Krieges bis zur Verwundung an der Front. Wie schon gesagt, soll er 10 Monate nach der Verletzung weder gesprochen noch die Sprache der Umgebung verstanden haben. Das erste Wort, das er hörte, war Moskwa (Moskau), das ihm die Krankenschwester vorsagte. Er begriff dann, daß er sich in Moskau befindet. Allmählich wurde ihm das Sehsprachverständnis geläufiger. Er war in einem russischen Krankenhaus, wo alles — Patienten, Ärzte und Bedienung — nur russisch sprach. Kurz darauf begann er auch selbst allmählich zu sprechen, und sein Wortschatz wurde immer größer. Großen Dank ist er in dieser Beziehung einer Krankenschwester schuldig, die sich mit ihm viel abgab und außer den Sprech- später auch Lese- und Schreibübungen mit ihm machte. Zum Polnischsprechen hatte er keine Gelegenheit. Als er sich schon russisch gut verständigen konnte, bemerkte er selbst, daß er das Polnische vergessen hat. Und als er ins Institut kam, hat er u. a. bei seinem Arzt *H. Schapiro* sich auch darüber beklagt, was eben den Kollegen veranlaßte, Pat. mir zu überweisen.

Pat. *spricht russisch* langsam, syllabisierend und monoton, ohne paraphasische Störungen. Manches Mal stockt er, da er sich des entsprechenden Wortes nicht entsinnen kann, es wird aber niemals mit einem anderen Unpassenden verwechselt. Seine ganze Krankengeschichte mit vielen hier nicht mitgeteilten Einzelheiten wird russisch erzählt und mehrere Mal auf Verlangen wiederholt. Längere Fremdworte werden nicht immer tadellos nachgesprochen. *Liest russisch* langsam syllabisierend. Das russisch Schreiben mit der Linken ungern und ungeschickt, dabei viele Buchstaben in Spiegelschrift.

Das *Sprachverständnis für Polnisch hat nicht gelitten*. Freilich vermeide ich es die erste Zeit, als ich auf diese „polnische Aphasie“ aufmerksam wurde, mich polnisch mit Pat. zu unterhalten. Ich kann aber doch auf Grund mehrerer Untersuchungen bestimmt behaupten, daß das Sprachverständnis für Polnisch ganz tadellos war. Dagegen ist das *Spontan-sprechen polnisch* sehr beschränkt. Auf Befehl, polnisch zu sprechen oder zu antworten, schweigt Pat. entweder ganz, oder er beginnt den Satz polnisch, spricht 1—2—3 Worte und stockt dann oder setzt den Satz russisch fort. Zur Rede gestellt, antwortet er russisch: „Ich kann nicht, fügt auch mit trauriger und verlegener Miene russisch hinzu: „Ich habe meine Muttersprache vergessen“, wobei — weder wenn er russisch noch polnisch spricht — keine Spuren von Anarthrie vorkommen.

Während *das Benennen von Gegenständen russisch* ganz tadellos vor sich geht, ist es *polnisch* — besonders während der ersten Sitzungen — sehr mangelhaft.

Ich zeige ihm Papier. Wie nennt man das? Er: Bumaga (russisch, richtig). — Ich: Wie nennt man das polnisch? — Er (russisch): Ich weiß nicht. — Ich nenne nun einige falsche Bezeichnungen. Sie werden vom Kranken abgewiesen. Als ich schließlich richtig Pápier sage, da sagt er: tak, tak, pápier. (Ja, ja.) — Ich zeige ein blaues Papier und verlange, nur die Farbe zu bezeichnen. — Er (nach kurzem Nachdenken): Siny (russisch richtig). — Ich: Polnisch? — Er (nach kurzem Nachdenken): Torze siny (russisch auch siny). — Ich: Nein. — Er: Ich weiß nicht. — Ich: Niebieski? (blau, polnisch). — Er: Tak, tak, nie- bie—ski. — Ich zeige ihm einen Lappen. Was ist das? — Er: Po-ro-str-nia (russisch richtig). — Ich: Polnisch? — Er (denkt nach): Pla—ach'ta (eigentlich ein Stück Leinwand), etwas später (unsicher): pne—scie—radto? (Richtig.) — Ich zeige eine Schachtel. Was ist das? — Er: Jasz—csyk (russisch, richtig). — Ich: Polnisch? — Er: Ich weiß nicht (nach längerem Nachdenken unsicher): Pu—del—ko? (Richtig.). — Ich zeige ein Tintenfaß. — Er: Tscher-nilnica (russisch, richtig). — Ich: Polnisch? — Er: Ich weiß nicht. — Ich: Katamarz? — Er: Vielleicht. — Ich zeige ein Kreuz, welches er auf dem Hals trägt. — Er: Krest (russisch, richtig). — Ich: Polnisch? — Er (nach längerem Nachdenken unsicher): Knyz? — Ich: Sagen Sie die Namen der Wochentage. — Er produziert sie russisch in der richtigen Reihenfolge. — Ich: Polnisch? — Er nennt polnisch nur einige Tage, ohne die richtige Reihenfolge zu behalten. — Ich: Nennen Sie die Namen der Monate. — Er nennt einige Monate russisch, aber nicht in der richtigen Reihenfolge. — Ich: Polnisch? — Er: Ich weiß nicht. Ich habe es vergessen. — Ich: Aber früher haben Sie es doch gewußt? — Er (mürrisch): Ja, ja. Ich habe meine Muttersprache vergessen.

Es sei hier bemerkt, daß, während die Tagesnamen im russischen und polnischen viele ähnliche Silben besitzen [Montag = Poniedielnik (russisch) = Poniednasek (polnisch); Dienstag = Wtornik (russisch) = Wtorek (polnisch); Mittwoch = Sroda (russisch) = Sroda (polnisch); Donnerstag = Tchetwerg (russisch) = Czwartek (polnisch); Freitag = Piatnica (russisch) = Pióntek (polnisch); Samstag = Sublota (russisch) = Sobota (polnisch)] sind die Monatsnamen mit Ausnahme von Mai ganz different [Januar = Janwar' (russisch) = Styczen (polnisch); Februar = Fewral (russisch) = luty (polnisch); November = Nojabi (russisch) = Listopad (polnisch) usw.].

Ich lasse ihn polnisch zäh'en. — Er: Ich kann nicht. — Ich beginne dann: jeden, dwa (eins zwei). — Er setzt dann regelrecht bis zehn fort, geht aber bei elf auf russisch über.

[Bis zehn sind die Zahlen russisch und polnisch sehr ähnlich: tri = trzy; tehetyre = tehtery; pjat' = pjene usw., während elf = odinadeat' (russisch) = jedynascie (polnisch; zwölf = dwienadeat' (russisch) = dwa-nascie (polnisch) usw.].

Ich lasse ihn ein alltägliches polnisches Gebet sagen. — Er: Ich kann nicht. — Als ich die ersten paar Worte gesagt habe, setzt er weiter richtig fort. — Das Lesen polnisch sehr gestört. Ich zeige ihm den Titel einer polnischen Zeitung Echo, erkläre ihm, daß er polnisch ist und lasse ihn lesen.

Er liest Esno (das polnische C = russ. S; polnisch h = russisch n). — Ich zeige ihm das Wort Wesele (Hochzeit). — Er: Ich kann es nicht lesen. Dasselbe geschieht auch mit dem Wort Obywatel (Bürger) und Sprawy (Geschäfte). — Ich zeige ihm das Wort Pan (Herr). — Er: Ich weiß nicht.

Einzelne Buchstaben, die kein graphisches Analogon im Russischen besitzen, wie W, Z, S, werden nicht erkannt. Auf falsches Geleise läßt er sich nicht leiten. Wenn ich ihm die richtige Bezeichnung sage, bestätigt er das, wenn auch mit einem gewissen Zaudern. Dagegen werden diejenigen Buchstaben, die sich auch im russischen ABC finden, mit dem russischen Klangnamen bezeichnet. Also C als S, P als R usw.

Kopiert polnisch (mit der Linken) leidlich. Polnisch erteilte Aufträge werden richtig erfüllt. Überhaupt Sprachverständnis polnisch tadellos.

Zum *Deutschsprechen* ist er überhaupt nicht zu bewegen. Er meint, er habe alles vergessen.

Ich: Wie ist deutsch Chleb (Brod)? — Er: Ich habe es vergessen. — Ich: Was bedeutet deutsch „Brod“? — Er: Ich weiß nicht. — Ich: Chleb? — Er: Vielleicht. — Ich: Was bedeutet deutsch „Wasser“? — Er: Ich weiß nicht. — Ich: Vielleicht Woda? — Er: Ja, ja.

Falsche Benennungen läßt er sich gewöhnlich nicht suggerieren. Er ist aber auch bei den richtigen nicht ganz sicher. Er fügt fast immer hinzu: „Ja, vielleicht.“

Nur einmal, als ich ihn fragte, wie ist die wuszka (Mädchen) deutsch, da gab er mit Freude die richtige Antwort: Mädchen.

Auch das Zählen in deutsch gelingt nicht. Ich habe hier nur einige Stichproben aus den Protokollen mitgeteilt. Wie ich schon früher bemerkte, habe ich mich mit dem Kranken aus begreiflichen Gründen, besonders während der ersten Zeit, nur russisch unterhalten. Aber auch auf polnische Fragen, z. B. bei Benennung von Gegenständen, Reihenzahlen usw. war die erste spontane Antwort russisch.

Somatisch war fast totale Lähmung der rechten oberen und Parese der unteren Extremität mit pathologisch gesteigerten Schnenreflexen, Babinski usw. Rechtsseitige Hypaesthesie, Gesichtsfeld o. B. Pat. konnte ohne Stock gehen. Am Schädel links, zwei Finger oberhalb der Braue, ein erbsenkleiner verhäteter Knochendefekt. Auf derselben Seite auf der Grenze zwischen dem Scheitel- und Hinterhauptknochen ein etwas größerer Defekt. Röntgenplatte o. B. Wassermann negativ.

Von schöner, kräftiger Statur.

Psychisch tadellos. Er ist über die politischen Ereignisse gut orientiert, möchte viel massiert und elektrisiert werden und eine Kur in einem Sanatorium in der Krim durchmachen. Spielt viel Karten — mit Erfolg, treibt auch kleinen Handel. Im Laufe der Zeit macht er Fortschritte im polnischen, besonders seit auch eine polnische Schwester auf der Abteilung ist. Spontan aber kein einziges Mal weder mich noch die Schwester polnisch angesprochen.

Zusammenfassend handelt es sich um einen jungen sonst rüstigen Mann, der nach einem Segmentschuß in der linken Hemisphäre einen dreiwöchentlichen Bewußtseinsverlust, eine 10 Monate dauernde motorische und sensorielle Aphasie und eine rechtsseitige Halbblähmung erlitt. Von der Aphasie und der halbseitigen Läh-

mung sind noch bis jetzt bedeutende Reste zurückgeblieben. Anatomisch liegt hier eine Verletzung der unteren und äußeren Partien des linken Stirn- und Scheitelhirns vor. Auch der Stabkranz hat hier gelitten, worauf u. a. auch die 2 ½ Jahre andauernde Hemihypästhesie hinweist. In welchem Umfang hier die Rinde geschädigt war und noch jetzt ist, wollen wir hier nicht näher erörtern. Streng lokalisatorisch ist dieser Fall, wie meiner Meinung nach auch der größte Teil ähnlicher Fälle, wo es zu keiner Trepanation gekommen war, nicht zu verwerten, da ja hier außer mit der unmittelbaren Verletzung noch mit sekundären Blutergüssen gerechnet werden muß. Daß die Sprachregion als solche anatomisch angegriffen war, unterliegt wohl keinem Zweifel. Schon der beim Kriegsmaterial ungewöhnlich lang andauernde Verlust der motorischen und sensorischen Sprache und auch die kraniotopographischen Verhältnisse des Ein- und Ausschusses zeigen bestimmt darauf hin. Das Interesse des Falles besteht hauptsächlich in den residuären Sprachstörungen. Vor der Verletzung war Pat. im Besitz von drei Sprachen: 1. der polnischen, die seit der Kindheit seine Umgangssprache war, 2. der deutschen, die er auch höchstwahrscheinlich schon ziemlich früh zu hören bekam und verstand und deren er sich auch von Zeit zu Zeit bediente (8—9 Monate in Berlin) und 3. der russischen. In welchem Umfang Pat. dieselbe vor der Einberufung im Jahre 1912 resp. vor der Verletzung im Jahre 1915 besaß, ist schwer zu beurteilen. Auf Grund der Kenntnis der lokalen Verhältnisse in Polen glaube ich mir dies so vorstellen zu können, daß er bis zur Einberufung wahrscheinlich nur selten Gelegenheit hatte russisch zu sprechen, höchstens nur, wenn er mit der Polizei zu tun hatte (in Lodz wie überhaupt in ganz Polen gab es keine russischen Fabrikarbeiter. Auch die Polizei, besonders die niederen Beamten, mit denen unser Pat. zu tun haben konnte, sprachen gewöhnlich polnisch. Russische Landarbeiter gab es nicht in Polen. Die Angestellten in den Fabriken sprachen mit ihren Untergeordneten niemals russisch. Dagegen waren in Lodz sehr viele deutsche Fabrikarbeiter und auch Meister, die jedenfalls mehr deutsch als polnisch sprachen). Erst nach der Einberufung im Jahre 1912 mußte er russisch viel hören und auch sprechen. Pat. behauptet aber, auch dann mit seinen Dienstkollegen polnisch gesprochen zu haben. Chronologisch und qualitativ werden sich also die Sprachkenntnisse unseres Pat. folgendermaßen gestalten: polnisch, deutsch und russisch. Es muß noch hinzugefügt werden, daß Pat. den Krieg auf der polnischen resp. galizischen Front

durchgemacht hat, wo er wiederum mit der Landbevölkerung nur polnisch sprach. Anders gestalteten sich nun die diesbezüglichen Verhältnisse nach der Verletzung, die einen 10 Monate dauernden Verlust der Sprache zur Folge hatte. Pat. fand sich nun in einem rein russischen Milieu, in einem vom bekannten russischen Fabrikanten Morozow während des Krieges eingerichteten Krankenhaus. Hier wird nur russisch gesprochen, und eine gute Schwester gibt sich die Mühe, ihn speziell in dieser Sprache — mündlich und schriftlich — zu unterrichten. Das ganze Jahr 1916 verbleibt er in diesem Krankenhaus, wo er kein polnisches und besonders kein deutsches Wort zu hören bekommt. Und als Pat. nach einem Jahr zu meiner Untersuchung kommt, stellen sich seine Sprachkenntnisse folgendermaßen dar: *Polnisch* fast gar kein Spontansprechen, bei erhaltenem Sprachverständnis und tadellosem Nachsprechen. Sogar spontanes Reihensprechen (Zahlen, Tagesnamen, Gebet usw.), sehr mangelhaft. Dasselbe gilt auch vom Benennen von Gegenständen, wobei Pat. dieses Verlustes der polnischen Sprache sich bewußt ist und denselben schmerzlich empfindet. Eine der ersten Klagen, die er dem ersten ihn im Institut behandelnden Arzt vorbrachte, war eben die, daß er seine Muttersprache vergessen hat. Auch das Polnischlesen ist ganz verloren gegangen. Freilich fehlt der strikte Beweis dafür, daß er früher flüssig polnisch gelesen hat. Es ist aber doch höchst wahrscheinlich. Pat., dem wir keinen Grund haben, nicht zu glauben, behauptet dies mit aller Bestimmtheit. Obwohl ich ihm ausdrücklich sage, daß es sich um eine polnische Zeitung resp. polnisches Wort handelt, liest er die polnischen Buchstaben phonetisch russisch (Puls r., Hals N usw.), während die polnischen Buchstaben, die kein graphisches Analogon im russischen ABC haben (S, W, Z usw.) überhaupt nicht erkannt werden. Wenn ein Wort mit einem Buchstaben erster Kategorie beginnt (z. B. Echo, Pan), wird doch der Versuch gemacht, es — zwar phonetisch russisch — zu lesen. Beginnt aber das Wort mit einem Buchstaben zweiter Kategorie (Sprawa), so wird kurz erklärt: „Ich kann nicht.“ Leider fehlt in dem bei mir sich jetzt befindendem Auszug aus der Krankengeschichte (das Original ist in Moskau verblieben) die Angabe, ob Patient auf Diktat echt polnische Buchstaben schreiben konnte. Das Spontanschreiben war bei ihm in Folge der Lähmung der rechten Hand und durch die Tendenz zur Spiegelschrift sehr erschwert. Das Kopieren von polnischen Buchstaben war aber tadellos.

Deutsch hat Pat. ganz vergessen. Spontan konnte nur das

einziges Wort „Mädchen“ produziert werden. Er war auch nicht immer sicher, wenn ich ihm die richtige Benennung von alltäglichen Dingen, wie Brot u. a. angab.

Russisch war außer einer verlangsamten syllabisierenden Sprache keine Störung zu bemerken. Spontan- und Diktatschreiben war, da er mit der Linken schreiben mußte, sehr mangelhaft, mit einer großen Tendenz zu Spiegelschrift.

Wollen wir also sozusagen eine Skala für die Sprachkenntnisse unseres Pat. im Jahre 1917, als er auf meine Station kam, anlegen, so wird sie sich folgendermaßen darstellen: Russisch, viel weniger polnisch, fast gar nicht deutsch.

Schon von diesem Standpunkt aus scheint unser Fall eine seltene Ausnahme zu sein. Wie andere intellektuelle Eigenschaften, unterliegt auch die Sprache dem allgemeinen Gesetz, daß bei gewissen Gehirnkrankheiten das später Erlernte und Erworbene früher und schneller als das vorher Erlernte eingebüßt wird. *Ribot* drückte es in einem Aphorismus „le nouveau meurt avant l'ancien“ aus. Speziell für die Aphasie wurde es von *Pitres* u. A. als Regel aufgestellt. In allen veröffentlichten diesbezüglichen Krankengeschichten, wo der Polyglottismus der Kranken berücksichtigt ist, hat sich auch dieses Gesetz bestätigt. Wie ich schon früher bemerkt habe, hatte ich selbst die Gelegenheit, mehrere Male diese Tatsache bei meinen jiddisch-polnisch sprechenden Patienten festzustellen. Bei unserem uns hier beschäftigenden Patienten dagegen sehen wir, daß geradezu seine Muttersprache, die für ihn bis 1912 und teilweise auch bis 1914 seine Umgangssprache war, sehr viel gelitten hat, während die Sprache, die er früher vor der Verletzung nur dürftig beherrschte, im Vordergrund als seine einzige facultas loquatrix tritt und eine dritte Sprache, durch welche er sich früher jedenfalls verständigen konnte, fast ganz ausgemerzt wird. Leider erlauben die lückenhaften Untersuchungsprotokolle (Kriegszeit!) nicht, sich hier in feinere theoretische Erörterungen einzulassen. Einige Bemerkungen seien jedoch gestattet: Wollen wir die hier beobachteten Sprachstörungen auf die in der Aphasielehre übliche Terminologie übersetzen, so haben wir in Bezug auf die deutsche Sprache ein Bild der transkortikalen motorischen Aphasie. Spontansprechen ganz erloschen, Nachsprechen erhalten bei herabgesetztem Wortsinnverständnis. Auch für die polnische Sprache könnte man das Schema der transkortikalen motorischen Aphasie hier anwenden. Das Spontansprechen war hier zwar nicht ganz aufgehoben. Wenn man Pat. dringendst dazu

aufforderte, produzierte er auch polnisch einige Worte spontan. Zu einem ganzen abgerundeten Satz hat er es kaum je gebracht. Schon nach 2—3 Worten ging er aufs russische über. Freilich muß hier damit gerechnet werden, daß phonetisch diese beiden slavischen Sprachen viele Ähnlichkeiten besitzen, besonders wenn es sich um ein- oder zweisilbige Worte handelt. Aber das für beide Sprachen erfahrene Ohr merkte an der differenten Akzentstellung sofort den Übergang aufs russische. (Moskau heißt russisch Moskwa, polnisch Moskwa; Wasser — russisch woda, polnisch woda; Bein — russisch noga, polnisch noga; Mensch — russisch czelowiek, polnisch czlowiek usw.). Nimmt man als Ausgangspunkt in Bezug aufs polnische die Wortfindungsstörung, könnte man wiederum von einer *amnestischen Aphasie* sprechen, wenn auch zugestanden werden muß, daß das Spontansprechen hierdurch viel zu knapp war für die „klassische“ amnestische Aphasie, so wie sie *Pitres* u. A. gekennzeichnet haben. Nach *Pitres* eben soll sich diese Sprachstörung durch eine intakte Sprechfähigkeit und ungestörtes Sprachverständnis charakterisieren. „Der Wortschatz des Kranken soll reich genug sein, um seine Gedanken auszudrücken, nur zuweilen wird mitten in der Rede ein Wort nicht gefunden, das der Kranke durch Periphrase zu ersetzen sucht“¹⁾. Halten wir uns an dieses Bild, so wird es eigentlich mehr für das Russischsprechen unseres Patienten passen, während das Polnische näher an die transkortikale motorische Aphasie heranrückt. Übrigens sind ja die Berechnungen der transkortikalen motorischen Aphasie in der amnestischen nicht ganz streng abgeschlossen klargelegt. So ist nach *Liepmann*²⁾ die amnestische Aphasie eine „klinisch und prinzipiell verdünnte Form der transkortikalen motorischen Aphasie“. Sogar *Heilbronner*³⁾, der mehrere Male für die Selbständigkeit dieser beiden Formen eine energische Lanze gebrochen hat, ist doch beim Formulieren seiner Schlußthese ziemlich vorsichtig: „Die als Amnesie bezeichnete Sprachstörung darf trotz gewisser Beziehungen zur transkortikalen motorischen Aphasie mit dieser nicht identifiziert werden.“ Also auch er muß „gewisse Beziehungen“ zugestehen. Es liegt mir übrigens fern, diese Frage eingehend hier zur Diskussion zu bringen. Rein phänomenologisch be-

¹⁾ Vergl. *F. A. Kehler*, Beiträge zur Aphasielehre mit Berücksichtigung der amnestischen Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 52.

²⁾ Zitiert nach *Kehler*, l. c.

³⁾ Die transkortikale motorische Aphasie und die als Amnesie berechnete Sprachstörung. Arch. f. Psych. Bd. 54.

trachtet, muß man hier für jede Sprache des Pat. eine andere Art von Störung annehmen, also drei Sprachstörungsformen, was wiederum vom Standpunkt der strengen topischen Lokalisation und sogar des *Lichtheimschen* Schemas sehr schwer begreiflich, ja paradox vorkommt. Man müßte sonst, um konsequent zu bleiben, für jede Sprache besondere anatomische Zentrenkomplexe und dazu noch in gegebenem Fall eine besondere Ausdehnung der materiellen Schädigung für jeden Zentrenkomplex voraussetzen. Auch die *Diaschisislehre* läßt hier im Stich. Sie müßte dann für jede Sprache sich anders gestalten. Man sieht, wie die Schwierigkeiten sich hier häufen, wenn man dem „klassischen“ Dogma, dem wir schließlich doch die ganze Vertiefung der Aphasielehre verdanken, bedingungslos treu bleiben will.

Nun ist es ja klar, daß man beim Studium der Rückbildungsverhältnisse einer Aphasie nicht nach einer Momentaufnahme urteilen darf. Es ist genügend bekannt, wie oft diese Verhältnisse bei einem und demselben Kranken sich schon binnen kurzer Zeit ändern können. Der Untersuchungsprozeß selbst läßt bei manchem Kranken wahrscheinlich gewisse Spuren zurück. Auch die Umgebung des Kranken und deren Konversation bleibt wahrscheinlich auch nicht ohne Einfluß, besonders, wenn es sich um ein junges, sonst rüstiges Gehirn handelt. *Heilbronner* macht bei Gelegenheit die feine Bemerkung, daß die Restitution der Sprechfähigkeit „spontan oder als Resultat systematischer Übungen erfolgen kann, und es ist möglich, daß die Verhältnisse in beiden Fällen nicht ganz identisch aufzufassen sind“¹⁾. Sich selbst bleibt ja ein Aphasiekranker wahrscheinlich kaum je ganz überlassen. Daher erklären sich vielleicht auch die verschiedenen Angaben der namhaftesten Kenner der Aphasiefrage, z. B. in Bezug auf das Nachsprechen und deren chronologisches Verhältnis zum Spontansprechen (*Heilbronner*, *Liepmann*).

Daß systematische Übungen bei Restitution der expressiven Sprache nicht ohne Bedeutung sind, scheint mir trotz der vorkommenden Ausnahmen und dem Skeptizismus *Heilbronners* (Über transkortikale motorische Aphasie. *Arch. f. Psych.* 34. Sep.-Abdr. v. S. 47) ganz ohne Zweifel, besonders bei unserem Kriegsmaterial, das in so vielen Beziehungen von dem üblichen Siechenmaterial der Friedenszeit differiert. Wichtig wäre in jedem Fall, die individuellen Bedingungen des Unterrichtsprozesses fest-

¹⁾ Der Stand der Aphasiefrage. Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung. Herausgeg. von *Abderhalden*. Bd. 4. S. 181.

zustellen. In dem uns hier interessierenden Fall waren sie, wie es scheint, von entscheidendem Einfluß. Seit Pat. zur Besinnung kam, war er ausschließlich in einem russisch sprechenden Milieu. Das Zurückgewinnen des Sprachverständnisses und der Sprechfähigkeit spielte sich unter russischen Sprachlauten ab. Dazu kamen noch systematische Übungen in dieser Sprache.

Ohne sich in weitgehende Spekulationen zu vertiefen, ist es am Platz, die Frage zu stellen, ob hier die gesunde rechte Hemisphäre nicht eine gewisse Rolle gespielt hat, eine Frage, die nach den Erfahrungen am Kriegsmaterial in Bezug auch auf andere motorische Ausfallserscheinung wiederum aktuell geworden ist. Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, daß eine Schädigung der sogen. Sprachregion links verschiedene Sprachstörungen zur Folge hat, darf doch daraus noch nicht der Schluß gezogen werden, daß auch bei physiologischen Verhältnissen der ganze Sprechprozeß durch dieselbe ausschließlich erledigt wird¹⁾. Schon *Wernicke* hat nur von einer Vorherrschaft und nicht von einer Alleinherrschaft der linken Hemisphäre gesprochen und hat bei schwerer linksseitiger Hemiplegie initiale motorische Aphasie „ziemlich häufig“ gefunden. Auch *Liepmann*²⁾, der behauptet, „daß bei einer Anzahl Menschen die rechte Hemisphäre instande ist, die Sprache leidlich zu unterhalten“. Und an anderer Stelle im selben Aufsatz (S. 482): „Die Wiederherstellung geschieht in der Hauptsache durch Ersatz seitens der rechten Hemisphäre, welche auch, abgesehen von den Sinusrändern und den Ambidextren in geringer Weise mitgeübt ist.“ Noch bestimmter drückt sich in dieser Beziehung *Mingazzini*³⁾ aus. „Einige dieser Fälle lassen sicherlich keinen Zweifel mehr bestehen über die Möglichkeit, daß in einigen (seltenen) Fällen die verboartikulären Bahnen auch, wenigstens zum Teil, durch den rechten Linsenkern verlaufen, was unerläßlich wäre, falls man annehmen würde, daß die Sprachfunktion ausschließlich in der linken Hemisphäre liegt oder daß sie bei Rechtshändigen nie ihren Sitz in der rechten Hemisphäre habe.“ In der Tat sind in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren wie auch von mir zahlreiche Beispiele herbeigeschafft worden, die den Beweis liefern, daß die Sprachgebiete bisweilen in gleichem Grade in beiden

¹⁾ Gegen die Identifizierung der *Sprachzentren* mit den *Aphasiezentren* ist *Monakow* besonders energisch aufgetreten. Die Lokalisation im Großhirn. S. 651—652.

²⁾ Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zbl. 1909. No. 9.

³⁾ Über den Verlauf einiger Hirnbahnen usw. Arch. f. Psych. Bd. 51.

Hemisphären funktionieren, und daß sogar bei Rechtshändigen es nicht an Beispielen ermangelt, bei denen die Sprachzone in der rechten vorherrscht. Im allgemeinen funktionieren die aus der verbomotorischen Zone rechts kommenden Bahnen bei den erwachsenen Rechtshändigen für die Interjektion und unbewußte Sprache in einer Weise, daß, falls der Ernährungszustand ein guter ist, sie bis zu einem gewissen Punkte (nicht durch eine vikariierende Funktion in sensu strictiori, sondern durch Vermehrung der Übung) die ganze Sprachfunktion wieder aufnehmen können, die sie im kindlichen Leben ausübten und die bei vielen Menschen (besonders bei Ambidextren) auch im erwachsenen Alter bestehen bleiben. Es ist möglich, daß sich von dem linken nach dem rechten *Brocaschen* Zentrum sensorisch-motorische Fasern ziehen.“

Einen interessanten anatomischen Beitrag liefert ein Fall *Bonhoeffers*¹⁾. Es handelte sich um *Brocasche* Aphasie, bei der „die dritte Stirnwindung, der Fuß der Zentralwindung, die erste Schläfenwindung, ihr Marklager und der zugehörige Stabkranz, der Fasciculus arcuatus, die Insel und auch der Linsenkern intakt waren. Auf Grund des übrigen anatomischen Befundes, über den im Original nachgelesen werden muß, glaubt *B.* sich berechtigt anzunehmen, „daß normalerweise dem motorischen Sprechakt der doppelte Weg, 1. der direkte von der linken Hemisphäre nach den phonetischen Kernen und 2. über die rechte *Brocasche* Region durch den Balken zur Verfügung steht.“ Da hier infolge eines linksseitigen Kapselherdes und eines Herdes im Balken der direkte Weg zur Peripherie und der Weg über den Balken zur rechten Frontalregion abgesperrt waren, mußte eine motorische Aphasie trotz des Erhaltenbleibens der *Brocaschen* Region entstehen.“ Nun, hätte die rechte Frontalregion keinen Anteil an der Sprache, wäre doch die Existenz einer Bahn von der linken *Brocaschen* Region zudem ganz unerklärlich.

Es würde zu weit führen alle die aus der Literatur gesammelten Zitate über den Anteil der rechten Hemisphäre am Sprechakt resp. an der Herstellung der verloren gegangenen Sprache hier mitzuteilen. Die wohlklingendsten und verdienstvollsten Namen — *Anton, Bastian, Dejerine, Heilbronner, Kußmaul, Liepmann, Naunyn, Nonne, Oppenheim, Wernicke* und viele andere —

¹⁾ Klinischer und anatomischer Befund zur Lehre von der Apraxie und der „motorischen Sprechbahn“. Mon. f. Psych. u. Neurol. Febr. 1914. Bd. 35.

könnten hier erwähnt werden¹⁾. Manche Beobachtungen besitzen fast die Dignität eines Experiments, so der bekannte Fall *Oppenheims* (infolge einer Verletzung der rechten Hand im 17. Lebensjahre ist Pat. gezwungen, sich der Linken zu bedienen und wird linkshändig. Im Alter von 59 Jahren Tumor des rechten Schläfenlappens mit Aphasie) und ähnliche auch von *Bramwell*, *Heilbronner*, *Nonne* u. A. mitgeteilten. Richtig bemerkt *Mingazzini* (l. c.), daß man hier eigentlich nicht von einer vikariierenden Übernahme, sondern von „einer Vermehrung der Übung“ in der rechten Hemisphäre sprechen darf. Das heißt, daß auch normalerweise die rechte Hemisphäre, besonders in den ersten Lebensjahren, einen gewissen Anteil am Sprechakt hat, daß sie nie eine „stumme“ Region ist. Während nun die Ausschaltung derselben den Sprechakt gewöhnlich nicht oder nur vorübergehend stört²⁾, tritt bei einer Schädigung der linken Sprachregion das bekannte Bild der Aphasie auf. Die in der rechten Hemisphäre deponierten Sprachgramme werden aber dadurch nicht ganz aufgehoben. Sie benötigen nur eine längere Übung und Bahnung. Und wie ich schon einige Male hervorgehoben und eingehender an anderer Stelle auseinandergesetzt habe, muß immer auf den allgemeinen Zustand des entsprechenden Individuums, seiner Umgebung und der Intensität der Übungen Rücksicht genommen werden. Daß junge, rüstige, lebens- und lernlustige Gehirne bei aufmerksamen pädagogischen Auspizien sich anders verhalten werden als das übliche Siechenmaterial, bedarf ja keiner näheren Begründung.

Des Zusammenhanges wegen sei hier kurz auf die energische Opposition v. *Monakows*³⁾ gegen die Vikariierungstheorie hinge-

¹⁾ Nicht zu unterschätzen ist eine alte Bemerkung *Guddens*, daß, „wozu denn die entsprechenden Windungen rechts dienen, falls wirklich das Sprachzentrum sich ganz ausschließlich und in jedem Betracht auf die linke Seite beschränkt“. Zitiert nach *Entzian*. Ein Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Jena 1899. In dieser Dissertation ist eine Fülle älterer Beobachtungen aus dem Aphasiegebiet, die den Anteil der rechten Hemisphäre bei Herstellung der verloren gegangenen Sprache beweisen sollen, zusammengestellt.

²⁾ Beobachtungen von aphasischen Störungen, namentlich von transitorischen motorischen Störungen bei rechtsseitigem Herde sind nicht ganz selten, und ein so entschiedener Anhänger der strengen Lokalisation wie *Wernicke* bezeichnet sogar initiale motorische Aphasie bei schwerer linksseitiger Hemiplegie als „ziemlich häufig“. *Heilbronner*, Die aphasischen Störungen. In *Lewandowskys* Handbuch. Bd. 1. S. 1067.

³⁾ Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden, Bergmann 1914. S. 748 ff.

wiesen. Er glaubte fast alles auf die Dischisis zurückführen zu können. „Eine Neuerlernung der Sprache unter Benutzung ganz anderen Zwecken dienender nervöser Strukturen würde eine Mehrleistung bedeuten, die ohne Preisgabe der diesen Strukturen von alters her zugewiesenen innervatorischen Aufgaben nicht möglich wäre.“ Dann würde ein „Neuerlernen der Sprache eine mindestens ebenso lang bemessene Zeit erfordern, wie in der Jugendzeit“. „Das meistens pathologisch diffus ergriffene oder erschöpfte Organ besäße für das Neuerlernen der Sprache wohl kaum die nötige Befähigung.“ Nun ist in den Haupteinwänden v. *Monakows* immer von einer Neuerlernung der Sprache die Rede, während es sich nach der Vikariierungstheorie, mit der oben angeführten Einschränkung *Mingazzinis*, nicht um ein *Neuerlernen* der Sprache, sondern um ein durch Übung erleichtertes intensives *Wieder-* und *Bessererlernen* und *Weiterlernen* handelt. Als Ausgangspunkt dient also die Auffassung, daß schon normaliter die entsprechenden Regionen der rechten Halbkugel beim Sprechakt beteiligt sind. Um v. *Monakows* sehr richtige Terminologie anzuwenden, würde es heißen, daß in der rechten Halbkugel zwar keine *Aphasiezentren*, aber *Sprachzentren* sich befinden, und zwar wahrscheinlich phylogenetisch und ontogenetisch jedenfalls nicht jüngeren Ursprungs als die der linksseitigen Sprachregion. Warum die linksseitigen Sprachzentren auch zu Aphasiezentren sich herangebildet haben, ist ja schwer mit Bestimmtheit zu erklären. Daß der prävalierende Gebrauch der rechten Hand hier die Hauptrolle gespielt hat, ist, wie die Erfahrungen bei Linkshändern lehren, sehr wahrscheinlich. Auch der häufige Ambidexterismus ist nicht ganz so gering zu schätzen. Scheint er ja im ersten Kindesjahr fast die Regel zu sein. Auch die Erfahrungen, die in vielen amerikanischen Schulen mit dem sozusagen künstlichen Ambidexterismus gemacht worden sind, scheinen dafür zu sprechen. Wenn ich auch aus ganz anderen Gründen kein Anhänger der sogenannten Linkskultur in der Schule bin, so ist doch die Leichtigkeit, mit welcher junge Schulkinder ambidexter werden, wie ich mich selbst zu überzeugen Gelegenheit hatte, bemerkenswert. Es hieße also nicht, wie v. *Monakow* zu behaupten glaubt, die „Menschen in zwei Klassen zerfallen“ zu lassen, „von denen die eine ihr Sprachzentrum nur in der linken, die andere aber in beiden Hemisphären beherbergt“. Alle oder fast alle sind ambidexter angelegt und nur im Laufe der weiteren Entwicklung und Erziehung im umfangreichsten Sinne dieser Ausdrücke bilden sie sich zu Rechtshändigen, teilweise aber auch

zu Linkshändigen aus. Wenn also ein Motorisch-Aphasischer nach einer gewissen Zeit durch Übung wiederum seinen Sprachbesitz zu gewinnen beginnt, so handelt es sich nicht um die Herstellung eines neuen Depots von Worten, sondern um die Auffrischung und das Heranziehen schon von altersher deponierter, aber vernachlässigter Schätze. Sehr richtig dagegen ist die Bemerkung v. *Monakows*, daß das meistens pathologisch diffus ergriffene oder erschöpfte Organ keine genügenden Qualifikationen für das Neuerlernen der Sprache besäße. Besteht ja mit Ausnahme der winzigen Zahl jugendlich-traumatischer Fälle, bei denen auch v. *Monakow* eine raschere Herstellung der Sprache, freilich dank dem günstigeren Abklingen der Diaschisis — das Aphasiematerial der Friedenszeit aus sämtlich geschädigten Gehirnen. Daß hier das Wiedererlernen für die rechte in ihrer Ernährung und gesamten Funktion beeinträchtigte Halbkugel schwer fällt und oft auch unmöglich werden kann, ist ja begreiflich. Wer Gelegenheit gehabt hat, jetzt während des Krieges längere Zeit ein größeres Gehirnmaterial zu beobachten, hat bei jeder theoretischen Unvoreingenommenheit genügend Gelegenheit gehabt, sich zu überzeugen, welche bedeutende Rolle bei Wiederherstellung von motorischen Ausfallserscheinungen die systematische Übung spielt, vorausgesetzt guter Wille seitens des Kranken und Verständnis und Geduld seitens des Heilpersonals. Man sieht oft zwei *ceteris paribus* nebeneinander liegende Kranke, von denen der eine fleißig übt und schöne Fortschritte macht, während der andere an den Übungen kein Gefallen findet und denselben ausweicht und — im Status quo ante verbleibt. Vom Standpunkt der Diaschisislehre, nach welcher der Herstellungsprozeß von sich selber sozusagen anatomisch stattfinden soll, wäre das schwer erklärlich. Auch *Heilbronner* (*Lewandowskys* Handbuch. S. 1070) hat auf den Widerspruch zwischen der Diaschisislehre und den Übungserfolgen hingewiesen, wobei er u. a. auf einen Fall von v. *Monakow* selbst (*Brocasche* Aphasie. Lernte 100—200 Vokabeln; als der Unterricht abbrach, ging die Fähigkeit, aus dem bereicherten Vokabularium zu schöpfen, verloren) und einen Fall von *Hinshelwood* (*Alexie*, Durch Übungen Buchstaben wieder lesen gelernt; wieder eingebüßt, als Pat., ungeduldig geworden, seine Übungen aufgab) sich beruft. Auch folgender Fall, den ich jetzt leider nur aus dem Gedächtnis kurz zitieren kann, gibt viel zum Nachdenken. Es handelte sich um einen jungen intelligenten Schädelverletzten mit einem großen Defekt in der linken frontoparietalen Gegend, die motorische Aphasie und

rechtsseitige Hemiplegie zur Folge hatte. Als Pat. nach 6—7 Monaten zu mir auf die Abteilung kam, war eine residuäre Hemiparese und langsamessyllabisierendes, aber sonst tadelloses Sprechvermögen zu konstatieren. Da Pat. an sehr häufigen Jacksonanfällen mit Beginn in der rechten Hand litt, drängte sich die Frage nach einer Retrèpanation auf. In Anbetracht aber, daß hier das Operationsfeld geradezu im Bereich der Sprachregion sich befand, konnte ich mich nicht schnell für die Operation entschließen, da ich eine neue Sprachstörung befürchtete. Als aber die Krampfanfälle sich häuften und Pat. auf einer Operation bestand, wurde die große Hautgehirnnarbe bloßgelegt. Es unterliegt für mich fast keinem Zweifel, daß der Chirurg in der Sprachregion manipulierte. Von Gehirnrinde war keine Spur. Es wurde eine ausgedehnte weiche sulzige Narbe, die ganz bis an der Grenze der gesund aussehenden Rinde und tief bis an die weiße Substanz entfernt. Die Operation dauerte ziemlich lange, da die Dura plastisch durch die breite Faszie ersetzt wurde. Ich war nun ganz erstaunt, als Pat. schon einige Stunden nach der Operation ganz so wie vor derselben sprach. Hätte nun dieser Pat. mit der linken Hemisphäre gesprochen, so wäre doch wirklich unbegreiflich, daß die Operation so spurlos für seine Sprache verlief. Auch das Ausbleiben irgendwelcher Diaschisiseffekte nach dieser schweren Operation ist ganz sonderbar. Wissen wir ja z. B. aus den Krankengeschichten *Bonhoeffers* (l. c.), daß sogar das Unterbinden von Piagefäßen in der Sprachregion schon zu aphasischen Störungen führt. Dieser Fall entspricht fast einer Forderung v. *Monakows*, wenn er, gegen die Vikariierungstheorie argumentierend, darauf hinweist, daß, wenn bei einer *Brocaschen* Läsion die Sprache sich wieder restituiert, ein „*neuer, von der alten Herdläsion ausgehender apoplektischer Insult abermals motorische Aphasie zur Folge hat, obwohl die der Brocaschen korrespondierenden Region in der rechten Hemisphäre, welche ja dem Neuerwerb der Sprache, angeblich zur anatomischen Basis dienen soll, freibleibt*“ (im Original gesperrt). „In einem solchen Falle dürfte eigentlich nach der Vikariierungstheorie ein neuer Anfall von motorischer Aphasie gar nicht mehr auftreten.“ Nun war ja die hier vorgenommene Operation auch ein großer Insult — und trotzdem keine Sprachstörung. Freilich hatte es sich nicht um ein altes arteriosklerotisches, von apoplektischen Insulten heimgesuchtes, sondern um ein junges, rüstiges, in fortwährender Übung sich befindendes Gehirn gehandelt. Und man kann mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß *dieser Patient* wirklich

mit dem rechten Gehirn gesprochen hat. Daß in vielen Fällen, besonders im Initialstadium, die Diaschisis eine große Rolle spielt, will ich durchaus nicht beanstanden.

Ich erlaube mir nun nach diesen Bemerkungen auf meinen Fall K. zurückzukommen. Hier war nun fast ein ganzes Jahr das Gehirn für die russische Sprache geübt worden. Das Polnische und Deutsche war ganz vernachlässigt und sich selber überlassen. Es wäre vielleicht nicht viel gewagt, die Vermutung auszusprechen, daß bei den intensiven Übungen im Russischen sich hier die rechte Sprachregion ausschließlich oder fast ausschließlich beteiligt hat, während die sich selber überlassenen, sozusagen nicht aufgefrischten Engramme fürs Polnische und Deutsche im linken Gehirn infolge der Läsion und der darauf folgenden Diaschisis vernachlässigt schlummerten. Die rechte Sprachregion war durch die Übung und die ganze russische Umgebung nur von den russischen Engrammen in Anspruch genommen, die sich allmählich so weit herstellten, daß Pat. sich russisch fast tadellos, wenn auch syllabisierend und selten mit Spuren von Amnesie verständigen konnte. Da polnisch und deutsch weder geübt noch vom Pat. während dieser ganzen Zeit gehört wurden, so war kein Anlaß gegeben, deren Engrammen zu erwecken und im ungeschädigten rechten Gehirn sich einbürgern zu lassen. Erst viel später, als Pat. auf meine Abteilung, wo sich auch einige Polen befanden und auch mit mir in nähere Berührung kam, fingen nun auch polnische Worte an spontan aufzutauchen. Wo, in der rechten oder linken Sprachregion? Wahrscheinlich sind ja die Verhältnisse bei der spontanen Restitution der Sprache und der vermittels systematischer Übungen nicht dieselben. Es ist also möglich, daß beim Polnischsprechen und Nachsprechen noch die linke Sprachregion beteiligt war. Wenn wir aber nun auch für das Polnische die rechte Sprachregion verantwortlich machen wollen, so muß man jedenfalls zugeben, daß im Jahre 1917 die russischen Engramme für dieselbe älteren Datums waren als die polnischen. Es hat also nach der Verletzung in Bezug auf die rechte Sprachregion eine chronologische Umschaltung der mehrzüngigen Sprachdepositen des Pat. stattgefunden. Anstatt polnisch, deutsch, russisch — haben wir jetzt russisch, polnisch. Daß hier die nahe Wahlverwandschaft der polnischen mit der russischen Sprache nicht ohne Einfluß war, ist sehr wahrscheinlich. Das zeigte sich auch beim Lesen, indem die Buchstaben immer, trotzdem daß Pat. wußte, daß es sich um polnische Buchstaben handelte, doch phonetisch russisch gelesen wurden.

Aus diesem Grunde hat sich wahrscheinlich beim Aphasiker — *Salomons* (l. c.) — das englische früher als das französische hergestellt, trotzdem er das englische später als das französische erlernte, da englisch phonetisch doch viel näher dem Deutschen als dem französischen klingt. Sogar das Reihensprechen, das ja gewöhnlich schon früher auftritt, konnte Pat. polnisch nicht gut zustande bringen, da es für die rechte Halbkugel nie genügend eingeübt war. Was nun das Deutsche anbetrifft, so fehlten hier absolut irgendwelche Übungen, und das Nachsprechen desselben geschah ja auch mit sensoriellem Defekt, wahrscheinlich noch vermittelt der linken Halbkugel.

Daß die hier in Bezug auf unseren Polyglotten vorgebrachte Auffassung angreifbar ist, darüber bin ich mir ja ganz klar. Sie scheint mir jedoch nicht unmöglich zu sein, desto eher als sie zu ermunternden praktischen Konsequenzen in der Behandlung der aphatischen Kriegsverletzten führen kann. Auf die verwickelten Sprachstörungen, die bei den Polyglotten vorkommen können und die auch manches Licht in die ja noch bei weitem nicht ganz klargelegte Aphasielehre bringen können, aufmerksam zu machen war der Hauptzweck dieses Aufsatzes.

Über das angio-neurotische (akut umschriebene) Ödem.

Von

Dr. G. C. BOLTEN
Haag (Holland).

Diese eigenartige Erkrankung ist im Jahre 1882 von *Quincke* ausführlich beschrieben worden, und aus diesem Grunde wird nun in der deutschen Literatur dieses Syndrom ziemlich allgemein mit seinem Namen verbunden (die *Quinckesche Krankheit*). Doch geschieht dies mit Unrecht: *Quincke* ist durchaus nicht der erste gewesen, der eine gute Beschreibung dieses Symptomenkomplexes, gegeben hat; und es ist auch, wie weiter unten gezeigt werden soll, nicht richtig, von einer Krankheit zu sprechen, sondern es ist nur von einem Syndrom die Rede, welches bei einer bestimmten, noch näher zu bezeichnenden krankhaften Störung einer der Unterteile des Zentralnervensystems auftritt. Welchem Autor die Priorität der Beschreibung dieses Symptomenkomplexes zukommt, darüber

sei folgendes berichtet: Bereits 10 Jahre bevor *Quincke* seine Mitteilung machte, also im Jahre 1872, hatte *Milton* dieselbe Affektion als „giant urticaria“ beschrieben. Obwohl diese Benennung vermuten ließe, daß er nur eine bestimmte Form der Urticaria beschrieb, ergibt sich aus seiner ausführlichen Mitteilung, daß er wohl derartige Fälle angio-neurotischen Ödems im Auge hatte, die er denn auch sehr genau beschrieb. Und es sind sogar noch viele andere ältere Mitteilungen bekannt: *Graves*, der bekannte englische Arzt, beschrieb im Jahre 1848 den Fall eines Mannes mit gichtischer Diathese, der nach Ermüdung ein Gefühl der Schwere in der Magengegend und danach ödematöse Schwellungen der verschiedenen Teile des Gesichtes bekam, meistens an der Stirne, an einem Augenlid, Wangen, Lippen usw.

Diese Mitteilung von *Graves* ist sehr wichtig, an erster Stelle wegen der genauen Beschreibung des hier behandelten Syndroms, und an zweiter Stelle, weil hier deutlich der Faktor vorhanden ist, der in den meisten Fällen für das Auftreten des Syndroms nötig ist, nämlich die gichtische Diathese. (Es ist vielleicht richtiger zu sagen, daß auch die gichtische Diathese die Folge der angeborenen Konstitutionsanomalie ist, die auch das angio-neurotische Ödem hervorruft.) Und auch *Graves* war nicht der erste, der die Aufmerksamkeit auf dieses eigenartige Syndrom lenkte: *Stolpertus* soll bereits 1778 und *Erichton* 1801 derartige Fälle mitgeteilt haben. Keiner wird die großen Verdienste *Quinckes* hinsichtlich des hier behandelten Syndroms verkennen, doch nichtsdestoweniger ist es völlig ungerechtfertigt, seinen Namen mit diesem Krankheitsbild zu verbinden, da seine Beschreibungen nicht genauer sind, als die von *Graves* und *Milton*; wohl sind seine Mitteilungen (im Jahre 1904 erschien von ihm und *Groß* eine zweite Veröffentlichung über diesen Gegenstand) am ausführlichsten, jedoch eine Erklärung der Art und des Wesens der Pathogenese des Syndroms hat er nicht geben können.

Das Krankheitsbild ist ziemlich einförmig, was die Hauptsache angeht; in den Begleiterscheinungen besteht jedoch eine sehr große Verschiedenheit, und vor allem sind allerlei äquivalente Erscheinungen und Übergangsformen zu nahe verwandten Zuständen oder Komplikationen mit anderen Angioneurosen oft beschrieben. Bei den nicht komplizierten Fällen besteht das wichtigste, tatsächlich sogar das einzige Symptom aus scharf umgrenzten, anfallsweise auftretenden ödematösen Schwellungen der Haut und des subkutanen Zellgewebes, bisweilen auch der Schleimhäute.

Diese Ödeme sind immer scharf begrenzt, so daß sie deutlich die daneben gelegenen normalen Hautpartien überragen; die Farbe der geschwollenen Haut ist meistens normal, manchmal ein wenig rötlich. Am meisten befallen werden die verschiedenen Teile des Gesichtes: die Lippen, die Augenlider, die Wangen und die Stirne, hiernach die Haut von Händen und Füßen und schließlich die Haut des Rumpfes z. B. in der Magengegend; Schwellungen der Haut des Rückens sind selten. Die Ödeme treten meistens nicht symmetrisch auf, sondern greifen gewöhnlich in launenhafter Weise die verschiedenen Stellen des Körpers an; in nicht zu seltenen Fällen scheinen jedoch bestimmte Prädispositionsstellen zu bestehen; so wird fast ausschließlich ein und derselbe Teil des Gesichtes befallen (rezidivierendes Ödem eines Augenlides, der Nase, einer Lippe, der Parotisgegend usw.), auch regelmäßig wiederkehrende Schwellungen des Periostes, der Sehnenscheiden und der Gelenke scheinen in diesen Rahmen zu passen. Zu den seltenen Formen gehören weiter das rezidivierende Ödem der Uvula und des Gaumens sowie auch das Glottisödem. Während im allgemeinen das angioneurotische Ödem eine höchst unschuldige Erkrankung darstellt, die höchstens sehr hartnäckig und für den Kranken sehr unangenehm sein kann, macht das Glottisödem dabei eine Ausnahme. Diese Form ist sehr gefährlich, da das Ödem so stark sein kann, daß die Respiration unmöglich wird und der Erstickungstod unvermeidlich ist. Ein sehr sprechendes Beispiel hiervon hat *Mendel* mitgeteilt: in einer neuropathischen Familie, in der sehr viele Fälle angioneurotischen Ödems auftraten, sind in 4 verschiedenen Generationen nicht weniger als 6 Personen infolge Glottisödems den Erstickungstod gestorben.

Mehrere Autoren gehen noch weiter und meinen, daß ein angioneurotisch rezidivierendes Lungenödem besteht, und *Quincke* nimmt an, daß einige Formen der Meningitis serosa bei dieser Erkrankung untergebracht werden müssen. Es ist sehr gut möglich, daß diese Auffassungen richtig sind; bewiesen sind sie jedoch noch nicht. Wahrscheinlich ist, daß auch das Asthma bronchiale pathogenetisch verwandt ist mit diesem Syndrom. (Es ist vielleicht richtiger, derartige Fälle als konstitutionelles Asthma zu bezeichnen, um damit anzugeben, daß in dieser Kategorie die Ursache in einer Konstitutionsanomalie zu suchen ist und nicht in äußeren Umständen, wie Infektionen, dem fortwährenden Einatmen sehr feiner Staubteilchen usw.) Auch der Zusammenhang zwischen dieser Form von Asthma und Gicht darf wohl als feststehend

angenommen werden, und nach meiner bescheidenen Meinung ist auch die gichtische Konstitution die notwendige Basis für das Auftreten des angioneurotischen Ödems, gerade in den Fällen, bei denen das hier behandelte Syndrom als eine kongenitale Affektion auftritt.

Zu den Störungen, die unzweifelhaft mit diesem Syndrom sehr nahe verwandt sind oder als ein Analogon desselben betrachtet werden müssen, gehören ferner: die Urticaria, der Hydrops articulo-rum intermittens und verschiedene Übergangsformen wie das harte traumatische Ödem und das chronische, neuropathische Ödem, das zwar konstant ist, aber doch mehr oder weniger regelmäßig exazerbiert. *Oppenheim* meint, daß einige Fälle des *Menièreschen* Syndroms auf angioneurotischem Ödem des Labyrinthes beruhen können, während die bisweilen bei Neuropathen periodisch auftretenden Anfälle heftigen und häufigen Niesens auf ähnlichen Vorgängen beruhen können, ebenso wie die von *Moore* beobachtete intermittierende Parotisschwellung und der von *Grub* beschriebene, akute, rezidivierende Exophthalmus. *Cassirer* berichtet von einem interessanten Fall, bei dem intermittierendes Ödem bestimmter Muskelgruppen auftrat. Weiter weist *Cassirer* auf die große Verwandtschaft des angioneurotischen Ödems mit allerlei anderen trophischen Störungen hin, bei denen eine große Labilität der Vasomotoren im Spiele ist, wie Urticaria, lokale Asphyxie, Acrocyanosis chronica, Erythromelalgie und Herpes zoster. Er beschreibt mehrere Fälle teils aus der Literatur, teils aus seinem eigenen Material, bei denen das angioneurotische Ödem kombiniert mit einem oder mehreren der genannten Syndrome gleichzeitig oder alternierend auftrat, während in vielen Fällen auch die *Nothnagelsche* Neurose (Akroparästhesien) vorhanden war. In der Tat sind derartige Fälle, bei denen auch noch andere unverkennbare Störungen des vasomotorischen Systems im Spiel sind, von großer Bedeutung für die Feststellung der Pathogenese des angioneurotischen Ödems. Und dann darf hinzugefügt werden, daß in dieser Hinsicht auch die Kombination von angioneurotischem Ödem mit Gicht und ihren Äquivalenten (Migräne, Ischias usw.) von großem Interesse ist.

Oppenheim erwähnt, daß die hier behandelte Affektion mehr bei Männern als bei Frauen vorkommt, *Cassirer* dagegen findet unter seinem großen Material und in der Literatur ungefähr ebenso viele Frauen wie Männer, nämlich 111 Männer und 99 Frauen. Unter meinen 12 Kranken mit diesem Syndrom (in verschiedenen

Variationen) waren nur 2 Männer. Ferner tritt es vorwiegend bei jugendlichen Personen auf. Keiner meiner Kranken war älter als 40 Jahre, die meisten waren noch unter 30.

Erbliche neuropathische Prädisposition spielt unzweifelhaft eine große Rolle; fast immer sind in der Aszendenz der hier erwähnten Fälle die verschiedensten funktionellen Nervenstörungen, wie Hysterie, Epilepsie, Trophoneurosen, Neurasthenie, Migräne, Alkoholismus usw. zu finden, während auch Gicht oft in der Ascendenz vorkommt. Oft ist das Leiden familiär; außer dem eben bereits mitgeteilten Fall *Mendels*, wo in 4 verschiedenen Generationen 6mal letal verlaufendes Glottisödem auftrat, sind mehrere andere Mitteilungen über das familiäre Auftreten dieser Erscheinung bekannt. *Osler* beschreibt eine Familie, bei der in 5 Geschlechtern diese Affektion vorkommt, ferner betreffen die Mitteilungen von *Schlesinger*, *Rapin*, *Ensor* und *Ricochon* Familien, wo in 3 oder 4 aufeinanderfolgenden Generationen das angioneurotische Ödem auftrat, meistens bei einer ziemlich großen Anzahl Familienmitglieder. Auch *Meige*, *Apert* und *Delille*, *Comby*, *Whiting*, *Sträußler* u. A. beschreiben derartige Familien; im Falle *Aperts* und *Delilles* zeigt sich noch die merkwürdige Tatsache, daß in 2 aufeinanderfolgenden Generationen alle männlichen Familienmitglieder an dem gefürchteten Glottisödem litten, während alle weiblichen ganz davon verschont blieben. Im *Ensorschen* Falle zeigten unter 80 Familienmitgliedern (3 Generationen) nicht weniger als 33 das angioneurotische Ödem, und davon starben 12 an Glottisödem. Doch muß das letztere als ziemlich selten betrachtet werden.

Während die neuropathische Belastung und erbliche Prädisposition eine sehr große Rolle spielen, kann sie auch in seltenen Fällen fehlen. *Cassirer* sagt denn auch, daß eine neuropathische Belastung keine *conditio sine qua non* für das Auftreten dieser Affektion ist. Dies ist unzweifelhaft richtig.: Wie wir gleich näher auseinandersetzen werden, können wir die Fälle angioneurotischen Ödems in zwei Gruppen einteilen; bei der einen muß die Affektion oder doch die Prädisposition dazu als angeboren betrachtet werden; bei der zweiten sind exogene oder endogene toxämische Momente im Spiel (Magendarmstörungen, Tumoren, Lues und andere Infektionen, Tabak, Alkohol usw.). Bei dieser letzteren Gruppe kann die Toxämie an sich hinreichend sein, um das Syndrom zum Vorschein zu rufen; bei der ersten Gruppe ist eine kongenitale Konstitutionsanomalie per se notwendig, und in diesen Fällen ist

die erbliche Belastung fast immer festzustellen; bei den 10 Kranken, die bei meinem Material diese Gruppe bildeten, war nur eine Frau, bei der ich, vielleicht in Ermangelung hinreichender Kenntnis der familiären Verhältnisse, keine neuropathische Belastung feststellen konnte.

Cassirer bespricht ausführlich die Frage, ob das angio-neurotische Ödem als ein Morbus sui generis oder nur als ein Symptomenkomplex betrachtet werden muß, und kommt dann zu dem Schlusse, daß hier wohl richtig von einem Morbus sui generis die Rede ist. Hierin kann ich mit ihm keineswegs übereinstimmen: ich betrachte das angioneurotische Ödem, sei es nun angeboren oder später erworben, stets als einen Folgezustand und nicht als etwas Selbständiges oder Primäres, da meines Erachtens dieses Syndrom, genau wie viele andere trophische Störungen, auf Sympathicushypotonie beruht, sei es, daß sich diese als ein kongenitaler, funktioneller Minderwertigkeitszustand erweist, oder daß dieser letztere auf neuritischen Vorgängen als Folge infektiös-toxämischer Momente beruht.

Cassirer sagt dann, daß in einigen Fällen das flüchtige Ödem derart von anderen, viel wichtigeren Symptomen verdrängt wird, daß es nicht angeht, diesem Syndrom einen selbständigen Platz einzuräumen, wie z. B. bei Morbus Basedowii, Migräne, Neuralgien, Tabes usw. Diese Fälle will er dann als symptomatisch ansehen, während er weiter annimmt, daß in diesen Fällen die Pathogenese dieselbe ist wie bei der selbständigen Erkrankung; in vielen Fällen aber „ist das umschriebene, flüchtige Ödem gewiß ein Morbus sui generis, eine selbständige Krankheit“. Mit dem ersten Ausspruch, nämlich daß die Pathogenese in den verschiedenen Fällen stets dieselbe ist, kann ich mich vollkommen einverstanden erklären, mit dem zweiten keineswegs. Nach meiner Ansicht ist das hier erwähnte Syndrom immer sekundär und demnach symptomatisch, während die Ursache und somit der eigentliche Krankheitszustand im sympathischen System resp. in dessen glandulären Tonisatoren liegt. Die Sympathicushypotonie, welche ich als die Ursache ansehe, kann nämlich auch auf einer kongenitalen oder erworbenen Funktionsverringerung des akzelerierenden Blutdrüsensystems beruhen, nämlich der infundibuläre Teil der Hypophyse, der Thyreoidea und der Glandulae suprarenales, während bei der Frau das Ovarium und beim Manne die Testikel höchstwahrscheinlich denselben tonisierenden Einfluß ausüben. (Bis jetzt werden von *Biedl*, *Falta* und einigen Anderen die Parathyreoideae zur retar-

dierenden, sympathicushemmenden Gruppe gerechnet, wozu das Pankreas gewiß gehört. Ich meine, daß dies nicht richtig ist: bei der experimentellen Tiertetanie und bei der postoperativen Tetanie, den unverkennbar reinen Typen der Parathyreoidinsuffizienz treten allerlei trophische Störungen der Haut, der Zähne und der Linse auf, die viel mehr auf eine verringerte als auf eine gesteigerte Sympathicusfunktion hinweisen. Auf diesen interessanten Punkt kann hier jedoch nicht näher eingegangen werden.) Da der Sympathicus die genannten Blutdrüsen innerviert und ihre sekretorische Funktion fördert, während umgekehrt diese Drüsen den Sympathicus tonisieren, ist es nicht möglich, eine funktionelle Trennung zwischen Nerv und Drüsen zu machen. Auch wenn wir annehmen, daß eine kongenitale Minderwertigkeit bestehen könne, die vollständig auf das sympathische System beschränkt ist, dann müßten doch die akzelerierenden Blutdrüsen allmählich insuffizient werden, und umgekehrt muß eine kongenitale Funktionsreduktion von einem oder mehreren Gliedern der akzelerierenden Gruppe per se zu Sympathicushypotonie führen. Funktionell besteht demnach eine sehr enge Wechselwirkung zwischen dem sympathischen System und den akzelerierenden Blutdrüsen. Diese feststehende Tatsache brachte mich dazu, auf therapeutisch-experimentellem Weg festzustellen, daß das angioneurotische Ödem die Folge der Sympathicushypotonie ist. Diese letztere Erkrankung ist bei allen Formen des flüchtigen Ödems vorhanden. Man kann nämlich das erwähnte Syndrom in zwei Gruppen einteilen: a) die Fälle, bei denen das Syndrom ohne irgend welche äußere Ursache oder vorhergehende Störung, die als der krankheitserregende Faktor betrachtet werden kann, auftritt; in diesen Fällen handelt es sich um eine kongenitale Affektion, die ab und zu familiär auftritt und stets auf erblichen Faktoren beruht, die wir bisher als die nervöse Prädisposition zusammenfassen; b) die Fälle, bei denen toxämisch-infektiöse Faktoren als die direkte Ursache des flüchtigen Ödems zu betrachten sind. Verschwindet die Infektion oder die Intoxikation, dann verschwindet auch das Ödem, rezidiert die Toxämie oder die Infektion, dann tritt auch wieder das Ödem auf. Ätiologisch sind diese zwei Gruppen also sehr verschieden: bei der ersten keine, bei der zweiten ausschließlich vielerlei endogene oder exogene toxische Momente; pathogenetisch besteht jedoch kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Bei der ersten ist der Sympathicus kongenital minderwertig und deshalb fortwährend hypotonisch, bei der zweiten veranlassen die infektiös-toxämischen Momente

eine sekundäre Sympathicushypotonie, die vermutlich auf neurotischen Vorgängen in zentralen oder in peripherischen Teilen des Sympathicus beruht. Für meine Untersuchungen ist die zweite Gruppe von sehr geringem Interesse: meistens ist die Rede von vorübergehenden Magen-Darmstörungen oder anderen exogenen und endogenen Intoxikationen, die wieder von selbst heilen können oder auszuschalten sind, und dann verschwindet das flüchtige Ödem gleichfalls, um nicht wiederzukehren. Oder aber der Intoxikationsherd ist nicht zu entfernen, und dann ist jede Behandlung fruchtlos. Ein paar Beispiele werden dies sofort leicht näher erörtern können. Bei der ersten Gruppe besteht eine kongenitale Sympathicushypotonie bzw. eine angeborene Minderwertigkeit der akzelerierenden Drüsen, so daß denn auch hier, wie *Cassirer* mit Recht sagt, „die Anfälle unabhängig von äußeren Verhältnissen und mit fatalistischer Bestimmtheit und Regelmäßigkeit zurückkehren“. Und diese große Gruppe des kongenitalen Trophödems ist gerade ein dankbares Objekt für die Therapie, da man einen vollkommen rationellen Weg einschlagen kann: man hat nur den Sympathicus mit einem oder mehreren der natürlichen Sympathicotonica (den Sekretionsprodukten der akzelerierenden Blutdrüsen) zu tonisieren und man erreicht glänzende Resultate. Diese letzteren sind es denn auch, die mir die feste Überzeugung brachten, daß das angioneurotische Ödem nichts anderes ist, als die Folge einer Sympathicushypotonie. Während *Oppenheim*, *Cassirer* und viele Andere erwähnen, daß das Leiden sehr hartnäckig ist und daß die zahllosen und ganz beträchtlich voneinander abweichenden Behandlungsmethoden deutlich darauf hinweisen, daß bei dem hier behandelten Syndrom die Therapie bis jetzt so ziemlich hilflos ist, sage ich gerade das Umgekehrte: bei der kongenitalen Form des angioneurotischen Ödems (und diese Gruppe hat die meisten Vertreter) ist die Behandlung sehr einfach, spezifisch und erfolgreich, da man nur Sympathicotonica anzuwenden braucht und damit glänzende Ergebnisse erzielt. Natürlich muß diese Behandlung ununterbrochen fortgesetzt werden, denn hört man damit auf, dann kommt nach längerer oder kürzerer Zeit die Äußerung des sympathischen Minderwertigkeitszustandes ganz bestimmt wieder zum Vorschein. Alle anderen medikamentösen, physikalischen, mechanischen und klimatischen Behandlungsmethoden können wir gewiß entbehren; einige davon sind sogar sehr schädlich, u. a. die mit Röntgenstrahlen, und das liegt meines Erachtens sehr auf der Hand: bei einer allgemeinen Sympathicus-

hypotonie ist der trophische Zustand der Haut doch schon weit unter der Norm, und demnach wird die schädliche Einwirkung der X-Strahlen auf die Haut (Röntgendermatitis) hier viel leichter hervortreten.)

Ich lasse jetzt eine kurze Besprechung meines Materials und der dabei vorhandenen Besonderheiten folgen; dabei werden die Fälle möglichst kurz behandelt und vor allem die Aufmerksamkeit auf Nebenerscheinungen gelenkt, die gleichfalls mehr oder weniger direkt auf eine Sympathicushypotonie hinweisen können. Gruppe b (exogene und endogene Intoxikationen, Infektionen usw., doch keine hereditäre Momente) ist die für uns am wenigsten interessante und wird darum zuerst und möglichst kurz erledigt.

I. Mann, 38 Jahre alt, Hausknecht. Ist bis vor kurzer Zeit immer recht gesund gewesen und bekam plötzlich und ohne irgendwelche wahrnehmbare Ursache Erscheinungen flüchtigen Ödems, das meistens Teile des Gesichtes, in geringerem Maße auch die Haut an vielen anderen Stellen befiel. Die Ödeme dauern nur 6—12 Stunden, verschwinden von selbst wieder, aber kommen nach 8—12 Tagen sehr regelmäßig zurück. Pat. ist nicht nervös und ist auch nicht erblich belastet; er sieht aber schlecht und heruntergekommen aus. Objektiv ist nichts zu finden, Lues wird verneint. Wassermann negativ. Der Zustand bleibt während eines Jahres stationär; jede Behandlung ist vollkommen ohne Resultat. Inzwischen geht Pat. körperlich immer mehr zurück, er bekommt Magen-Darmbeschwerden, und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete: Carcinoma ventriculi. Nach einem halben Jahre Exitus; bei der Autopsie wird ein großes Karzinom des Duodenums vorgefunden. Bis zu seinem Tode traten die flüchtigen Ödeme auch weiter mit großer Regelmäßigkeit auf, ohne ihm je irgendwelche Beschwerden zu verursachen (niemals Glottisödem).

II. Fräulein H., 48 Jahre alt. Nicht erblich belastet und früher immer gesund. Ist die letzten 2 Jahre kränklich gewesen, sie litt an Kopfschmerzen, und das Gehen fiel ihr schwer; auch kann sie den rechten Arm und die Hand nicht mehr so gut gebrauchen, kann auch bisweilen nicht gut ihre Worte finden. Dabei seit den letzten Monaten flüchtige Ödeme, die meistens Teile des Gesichtes (Augenlider, Lippen, mitunter die Wangen) und die Hände befallen, weniger häufig die Füße und die Haut des Rumpfes. Aus allerlei Gründen wird Lues cerebri angenommen; die Wassermannsche Reaktion ist positiv. Durch antiluetsche Behandlung besserten sich allmählich sowohl die zerebralen Symptome wie auch die flüchtigen Ödeme.

In diesen beiden Fällen meine ich, daß wir es mit toxämischen neuritischen Vorgängen des Sympathicus zu tun haben, im ersten Fall hervorgerufen von Abbauprodukten der zugrunde gegangenen karzinomatösen Gewebe, im zweiten Falle vonluetischen Toxinen. Bei Karzinomen kommen wiederholt Neuritiden vor, die man dann dyskrasisch nennen kann; bei Lues sind Neuritiden und Poly-

neuritiden gleichfalls nicht selten. Im ersten Falle blieb die Ursache der Toxämie (Dyskrasie) bestehen, und deshalb besserten sich die flüchtigen Ödeme keineswegs trotz aller möglichen therapeutischen Mittel (auch lang fortgesetzte Tonisation des Sympathicus durch Injektionen von Extrakten der akzelerierenden Blutdrüsen half nichts). Im zweiten Falle besserte sich zugleich mit der luetischen Intoxikation auch die Hypotonie (Neuritis) des Sympathicus.

Die zweite Gruppe ist viel wichtiger und interessanter, weil hier viel mehr Faktoren vorhanden sind, die zur Feststellung der Pathogenese beitragen können und zwar: 1. die Besonderheiten der Konstitution; 2. andere Zeichen von Sympathicushypotonie und 3. die Ergebnisse der Behandlung.

I. Fräulein, 33 Jahre alt. Ist immer kerngesund gewesen, und soweit es sich nachweisen läßt, keineswegs erblich belastet: in den Familien der Eltern sind weder Alkoholismus noch Neurosen oder Psychosen festzustellen; auch keine Gicht, Migräne, Trophoneurosen oder Diabetes in der Aszendenz. Ist selbst psychisch vollkommen gesund, nicht nervös, hat einen sehr guten Intellekt und ist nie krank gewesen. Bekam vor einigen Monaten ohne irgendwelche äußere Ursache Erscheinungen flüchtigen Ödems, das vor allem an Händen, Gesicht und Füßen auftritt. Fühlt sie am Abend, daß sich am Fuße das Ödem einstellen wird, dann geht sie mit den Stiefeln zu Bett, weil sie diese sonst am folgenden Tage unmöglich anziehen kann. Dazu erscheint ab und zu eine ausgedehnte und heftige Urticaria, die plötzlich und ohne bekannte Ursache (z. B. Genuß von Garnelen, Krebs, Schalltieren, Erdbeeren usw.) einen großen Teil des Körpers überzieht. Übrigens kein einziges Zeichen von Sympathicusstörungen. Behandlung mit Thyreoid gibt schnell sehr gute und bleibende Resultate.

II. Mann, 41 Jahre alt. Ist sehr nervös und erblich belastet: seine Mutter stammt aus einer neuropathischen Familie und hat viele Jahre Nervenstörungen gezeigt. Pat. leidet seit 20 Jahren an flüchtigem Ödem, das in diesem Falle familiär vorkommt: seine Mutter, seine Schwester und sein Sohn von 12 Jahren leiden alle an dieser Affektion (seine beiden Brüder sind an Glottisödem gestorben). Pat. zeigt ferner Symptome manifester Tetanie (Chvostek und Erb positiv, zeitweise Tetanieanfälle, die vor allem den rechten Arm und die Hand befallen) und zahlreiche Erscheinungen der Sympathicushypotonie: leichte Acrocyanosis chronica, stets sehr kalte Hände und Füße (auch mitten im Sommer) Akroparästhesien usw. Hat ferner viele Anfälle von Urticaria gehabt, die ohne äußere Ursache auftraten. Das flüchtige Ödem zeigt sich vor allem an Händen und Füßen, seltener an Lippen und Augenlidern. Dabei auch periodisches Erbrechen, das mit fatalistischer Regelmäßigkeit alle 2—3 Wochen auftritt. Dieses Erbrechen ist sehr heftig und dauert stets 15—24 Stunden; in dieser Zeit erbricht er meistens ungefähr 40 mal. Danach schnelle Besserung; Pat. fühlt die Brechanfälle stets herannahen durch ein schmerzhaftes und schweres Gefühl großer Aufgetriebenheit in der Magengegend. Es besteht ein deutlich alternierender Zusammenhang zwischen diesem periodischen Erbrechen und den

Hautödemen die in der Regel einmal in den 2 Wochen auftreten; bleiben die Brechanfälle nur ein einziges Mal länger aus (bis 6 Wochen), dann hat er unter den flüchtigen Ödemen viel mehr als sonst zu leiden. Ferner hat der Kranke regelmäßig und periodisch Niesanfälle, die gewöhnlich den Brechperioden vorhergehen und sie einleiten, jedoch mitunter auch selbständig auftreten. Durch Tonisieren des Sympathicus (Verabreichung von Schilddrüsen- und Nebennierenextrakten) wurden bei dem Kranken, nachdem er bereits gut 20 Jahre an seinem Übel gelitten hatte, ziemlich schnell sehr gute Resultate erzielt.

III. Frau A. 38 Jahre alt, sehr neuropathische Frau, die einer belasteten Familie entstammt, hat ihr ganzes Leben viel gekränkelt und ist immer sehr nervös gewesen. Leidet seit Jahren an Gichtanfällen, hauptsächlich an den beiden großen Zehen, und an Ischias. Ferner allerlei Symptome der Sympathicushypotonie: eiskalte Hände und Füße (auch im Sommer), leichte Acrocyanosis chronica und Akroparästhesien, in letzter Zeit Klagen über starkes Ausfallen des Kopshaars. Außerdem eine Erscheinung, die nicht leicht zu erklären ist: spontane, kleine, subkutane Blutungen an den verschiedensten Stellen; diese traten regelmäßig periodisch auf, bald hier, bald dort, ohne daß sich da die Pat., wie sie mit Sicherheit mitzuteilen weiß, gestoßen hat. Auch leidet sie seit geraumer Zeit an Anfällen flüchtigen Ödems und an Hydrops articulo-rum intermittens. Dieser letztere befällt fast immer die Kniee, das flüchtige Ödem die Hände und das Gesicht; die Anfälle sind aber nicht häufig. Die bereits genannte und in allen Fällen von mir in Anwendung gebrachte Behandlung hatte, doch weniger schnell als in den übrigen Fällen, sehr befriedigende Ergebnisse.

IV. Fräulein L., 24 jährig. Von mütterlicher Seite neuropathisch belastet, selbst auch immer nervös, hatte als Kind viel Beschwerden mit Frostbeulen an Händen und Füßen. Leidet überdies seit geraumer Zeit an Migräneanfällen und ist dabei benommen, während das Gedächtnis nachließ; leidet an konstitutioneller Fettsucht, Gelenkschmerzen und hat ab und zu Erscheinungen der Urtikaria und seit einigen Monaten Anfälle flüchtigen Ödems, die einmal in 8—10 Tagen auftreten und die bekannten Prädilektionsstellen befallen. Die eingeleitete Therapie hat zur Folge, daß die Ödem-anfälle vollkommen ausbleiben und auch die übrigen Erscheinungen sich zusehends besserten, nämlich die Migräneanfälle, die Benommenheit, die Gedächtnisschwäche, die Gelenkschmerzen und die Adipositas.

V. Fräulein, H., 28 Jahre alt. Zeigte früher Erscheinungen von Morbus Basedowii. Ist immer sehr nervös und viele Jahre kränklich gewesen u. a. lange durch einen leichten, aber hartnäckigen Lungen-spitzenkatarrh. Als Kind hatte sie viel unter Frostbeulen zu leiden. Hinsichtlich der Vererbung ist nichts mit Bestimmtheit festzustellen: ihr Vater ist einem gesunden Geschlecht ohne neuropathische Züge entsprossen, über ihre Mutter, eine Javanerin, ist nichts zu erfahren. Die Pat. selbst leidet seit vielen Jahren an Anfällen flüchtigen Ödems, die hauptsächlich verschiedene Teile des Gesichtes angreifen und nur ziemlich selten die Hände oder die Füße. Ferner zeigt sie seit einigen Jahren Hydrops articulo-rum intermittens, der ausschließlich in beiden Kniegelenken auftritt und seit 2 Jahren eine sehr starke Acrocyanosis chronica hypertrophica. Diese

letztere Erscheinung fällt derart ins Auge, daß einige Bekannte, die wissen, daß die Pat. in Indien geboren ist und da viele Jahre gewohnt hat, meinten, daß hier Lepre im Spiele sei. Sie zeigt weiter ziemlich oft Urticariaanfalle, die besonders nach Muskelarbeit auftreten u. a. sehr regelmäßig nach selbst kleinen Radtouren. Ist sehr lange mit Sympathicotonica behandelt worden was zur Folge hatte, daß das flüchtige Ödem so gut wie völlig verschwunden ist, ebenso die Urticaria und der Hydrops articulorum intermittens, während die sehr stark pastös geschwollene, cyanotische und verdickte Haut der Finger ein bedeutend besseres, aber doch noch nicht ganz normales Aussehen bekommen hat.

VI. Fräulein H. S., 26 Jahre alt. Körperlich gut entwickeltes Mädchen mit gutem Intellekt, ist aber sehr nervös und erblich belastet: beide Eltern waren Neuropathen. Leidet seit geraumer Zeit an Ischias und Migräne; die Haut der Hände und Füße fühlt sich meist sehr kalt an; weiter zeigen sich trophische Störungen der Nägel und Akroparästhesien. Nur einige Male, meistens im Verlaufe eines Migräneanfalles, treten leichte flüchtige Ödeme auf, die gewöhnlich schnell wieder verschwinden; ebenso mitunter Hydrops articulorum intermittens. Gegen Traumen ist sie sehr empfindlich: stößt sie das Knie an oder fällt sie darauf, dann tritt sofort ein starker Hydrops im Gelenk auf; dieser letztere entsteht jedoch auch spontan. Durch die Behandlung verschwinden die Migräneanfälle fast ganz und der Hydrops articulorum und die flüchtigen Ödeme bleiben völlig aus.

VII. Fräulein M., 21 Jahre alt. Zeigt seit einigen Jahren allerlei hysterische Symptome, darunter auch Dämmerzustände, leichte Schwindelanfälle; ist in letzter Zeit psychisch sehr zerfallen, oft verstimmt, sehr benommen, bisweilen stark gehemmt und zeigt deutliche Gedächtnisschwäche. Ist von mütterlicher Seite neuropathisch belastet. Hat seit etwa einem Jahre Anfälle flüchtigen Ödems, die vor allem an verschiedenen Stellen des Gesichtes auftreten. Auch zeitweise Migräne und oft Urticaria sowie regelmäßig Akroparästhesien. Die Behandlung hat anfangs sehr gute Ergebnisse, doch aus verschiedenen Gründen entzieht sich die Pat. ihr nach einiger Zeit.

VIII. Fräulein B., 30 Jahre alt. Ist von mütterlicher Seite neuropathisch belastet und stammt aus einer Familie von Gichtikern. Ist selbst nicht nervös, hat aber konstitutionelle Fettsucht und zeitweise heftige Schmerzen in den Gelenken. Hat einige Male ohne äußere Ursache (Diätfehler) Anfälle sehr ausgedehnter Urticaria gehabt. Diese reagierten überhaupt nicht auf lokale, medikamentöse Behandlung, verschwanden indes immer sehr schnell durch Tonisieren des Sympathicus.

Wenn wir dieses seinem Umfange nach bescheidene Material näher betrachten, so ist daraus ersichtlich:

1. daß, wie auch allgemein angenommen wird, zwischen dem angioneurotischen Ödem, dem Hydrops articulorum intermittens und der Urticaria ein sehr enger Zusammenhang besteht;

2. die Verwandtschaft dieser drei Syndrome mit anderen Störungen, die als Folge der Sympathicushypotonie aufgefaßt werden müssen, wie die Acrocyanosis chronica (entweder hyper-

trophisch oder nicht), die Akroparästhesien und andere vasomotorisch-trophische Störungen der Haut und der Nägel. (Starkes Ausfallen der Haare, trophische Störungen der Nägel wie große Sprödigkeit, unregelmäßige Verdickungen; auch die hier und da auftretenden weißen Flecken in den Nägeln, die man sehr oft bei den hier in Frage kommenden Kranken antrifft, rechne ich zu den trophischen Störungen, gleich wie das häufige Auftreten der Frostbeulen und eine leichte Cyanose nebst einer besonderen Kälte der Haut von Händen und Füßen, vor allem wenn diese auch bei Sommertemperatur vorhanden sind, Schmelzdefekte an den Zähnen usw.);

3. die pathogenetische Bedeutung anderer Äquivalente wie das periodische Erbrechen, periodische Nies- und Schwindelanfälle usw.;

und 4. die Verwandtschaft und der pathogenetische Zusammenhang, der zwischen dem flüchtigen Ödem (auch Hydrops articulo-rum intermittens und Urticaria) und der gichtischen Konstitution besteht, worunter wir auch Migräne und Ischias zu verstehen haben (Migräne und Gicht sind Schwestern, wie *Trousseau* bereits lehrte). Dies letztere muß man gut verstehen: Migräne sowohl wie Ischias sind keine Krankheiten, keine Morbi sui generis, sondern nur Syndrome, die von zahlreichen Ursachen abhängig sein können. Migräne ist vielfach die Folge allerlei exogener oder endogener Intoxikationen, encephalischer Herde, Gehirntumoren, Erkrankungen der Nase und der Nebenhöhlen usw. Indes kann Migräne auch die Folge der Sympathicushypotonie und der Hypothyreoidie sein, wie ich bereits erwähnt habe. Von Ischias gilt dasselbe: diese ist in den meisten Fällen die Folge toxämischer, infektiöser oder dyskrasischer Zustände, die zu einer Ischadicusneuritis führen, oder allerlei lokaler Erkrankungen; indessen ist sie nicht selten auch ein Symptom der Gicht. Und Gicht ist eine Stoffwechselstörung, deren Mechanismus noch größtenteils unbekannt ist, wobei jedoch der Sympathicus und die akzelerierenden Blutdrüsen bestimmt eine wichtige Rolle spielen. Alle neueren Forscher stimmen jedoch darin überein, daß bei der Gicht der Purinstoffwechsel gestört und verzögert ist. Der Purinstoffwechsel wird durch das Pepsin und Trypsin eingeleitet, die die Nukleoproteide im Magendarmtrakt angreifen; danach wird der Prozeß weiter zustande gebracht durch eine große Gruppe Fermente, die untereinander eng verwandt sind, von denen jedoch vermutlich jedes ein besonderes Spaltungsprodukt der Nukleinsäure weiter

zerlegt. Diese Fermente sind die Nukleasen, die hauptsächlich in der Leber vorkommen und die die Purinbasen schließlich in Harnsäure umsetzen. Da nun die Leber eine sympathische Innervation hat und da andererseits, wie aus den Versuchen *Juschtschenkos* hervorgeht, die Thyreoidea einen stark aktivierenden und akzelerierenden Einfluß auf die Nukleasen ausübt (während auch der Nukleasegehalt verschiedener Organe mit der Funktion der Schilddrüse steigt und fällt), ist es demnach wohl gewiß, daß der Nukleinsäure(purin)stoffwechsel vom Sympathicustonus und der Schilddrüsenfunktion sehr abhängig ist. Obwohl hierdurch noch gar nicht die verzögerte Bildung und die Retention von Harnsäure (sowohl die exogene wie die endogene) bei Gicht völlig zu erklären ist, steht trotzdem der Zusammenhang zwischen Gicht und dem sympathischen System (und den dazu gehörenden akzelerierenden Blutdrüsen) meines Erachtens wohl fest. Die gichtische Konstitution bildet also die kongenitale Anomalie, wobei allerlei andere Erscheinungen der Sympathicushypotonie zu erwarten sind. Und wie gesagt, ich betrachte das flüchtige Ödem (demnach auch die Urticaria, den Hydrops articul. interm., das periodische Erbrechen usw.) gleichfalls als die Folge der Sympathicushypotonie und zwar:

1. weil man das flüchtige Ödem fast immer bei Kranken antrifft, die auch mehrere andere Symptome der Sympathicushypotonie aufweisen und

2. weil man zu solchen ausgezeichneten Ergebnissen gelangt, wenn man den Sympathicus tonisiert, indem man die vom Organismus hierzu bestimmten Substanzen, nämlich Extrakte aus den akzelerierenden Blutdrüsen, zur Anwendung bringt. Ich bediente mich dazu möglichst viel frisch bereiteter Extrakte der Schilddrüse und der Nebennieren, und zwar deshalb, weil die trockenen Schilddrüsenpräparate bei längerem Gebrauch fast immer sehr unangenehme Nebenerscheinungen (heftiges Herzklopfen, Abmagerung, Pulsbeschleunigung usw.) verursachen, während dies beim frischen Extrakt nie der Fall ist. In allen Fällen wandte ich Schilddrüsenpreßsaft an, und wenn dies keine ganz befriedigenden Ergebnisse zeitigte, zugleich einen Hypophyse- oder einen Nebennierenextrakt. Die Ergebnisse waren in allen 8 Fällen der zweiten Gruppe sehr auffallend, in einigen sogar glänzend und das oft auch hinsichtlich allerlei hinzutretender, verwandter Erscheinungen. Aus diesen klar zutage tretenden Folgen der Tonisierung des Sympathicus darf doch meines Erachtens wohl mit Sicherheit ab-

geleitet werden, daß vorher der Tonus und demnach die Leistungsfähigkeit des Sympathicus bzw. der akzelerierenden Drüsen unter der Norm war. (Ich wiederhole: Der Stand der Funktion der in Frage kommenden Drüsen mit innerer Sekretion steigt und fällt mit dem Tonus des sympathischen Systems.) Ich weise noch nebenbei darauf hin, daß meines Erachtens Urticaria und flüchtiges Ödem pathogenetisch einander gleich sind und also äquivalente Symptome darstellen, die sich nur morphologisch unterscheiden. Ob nun die Urticaria scheinbar spontan auftritt oder wohl durch den Genuß einer der zahlreichen Speisen entsteht, die dazu Veranlassung geben können (Krebse, Garnelen, Fisch, Muscheln, Erdbeeren, Senf usw.), tut nichts zur Sache: in all diesen Fällen ist der Sympathicus hypotonisch. Infolgedessen sind stets die akzelerierenden Blutdrüsen mehr oder weniger insuffizient, also auch die Thyreoidea, welche (wie vielleicht auch die Glandulae suprarenales) gewiß die Funktion ausübt, durch Akzelerierung und Aktivierung verschiedener fermentativer Vorgänge den Abbau und demnach die Desintoxikation allerlei schädlicher Substanzen — sowohl von außen zugeführter als auch endogen entstandener — hervorzurufen. Auch die sogenannte Idiosynkrasie gegen verschiedene Medikamente, unter denen Chinin und Antipyrin wohl die bekanntesten sind, muß meines Erachtens als eine Sympathicushypotonie betrachtet werden: einige Kranke bekommen infolge des Gebrauches kleiner Mengen Chinin eine weit ausgedehnte Urticaria, andere eine stark ödematöse Schwellung der Haut mit scharlachähnlichem Exanthem, andere bekommen ein diffuses Erythem, wieder andere nur pemphigusartigen Ausschlag mit starkem Jucken, und alle diese Erscheinungen müssen meines Erachtens wohl als eine Äußerung der Sympathicushypotonie betrachtet werden.

Die Erklärung des Entstehungsmechanismus des flüchtigen Ödems ist nicht so einfach, auch nehmen wir die Sympathicushypotonie als feststehende Ursache an. Immerhin kommen wir dabei auf das noch dunkle Gebiet der Lymphbildung und stoßen dann unmittelbar auf große Schwierigkeiten. Wie die Lymphe gebildet wird, ist immer noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Zwei Theorien streiten hier bereits lange um den Vorrang: die der Lymphsekretion und die der Lymphfiltration. Beide Auffassungen werden von hervorragenden Physiologen verteidigt: die Filtrationstheorie von *Ludwig* und seinen Schülern, die Sekretionstheorie von *Haidenhain* und vielen Anderen. Aber ungeachtet, daß wir

nicht bestimmt wissen, wie unter normalen Verhältnissen die Lymphe gebildet wird, ist noch ein anderer wichtiger Faktor im Spiele, nämlich der etwaige Einfluß des Nervensystems auf die Lymphbildung. Auch hierüber ist nichts Positives bekannt, und es muß denn auch vorausgeschickt werden, daß bis jetzt noch keinerlei Beweise oder Hinweise bestehen, die den Einfluß des einen oder anderen Teiles des Nervensystems auf die Lymphbildung wahrscheinlich machen könnten. Der Zusammenhang zwischen Sympathicus und Lymphbildung bzw. Lymphanhäufung ist auf diesem direkten Wege ganz gewiß nicht zu finden. Bereits haben verschiedene Autoren darauf hingewiesen, daß, wenn auch die *Haidenhainsche* Theorie über die Lymphbildung durch Sekretion gewiß nicht ohne weiteres zu verwerfen ist, das flüchtige Ödem mit der Annahme eines Lymphsekretionsvorganges, der unter dem direkten Einfluß sympathischer Nerven steht und der durch den einen oder anderen Reizzustand im Nervensystem stark erhöht wird, nicht zu erklären ist. Auch eine andere Auffassung der Genese des flüchtigen Ödems, nämlich die, daß sie auf einem Krampfzustand in den Venen beruht, ist nicht haltbar. Nur wenn dieser Krampfzustand sehr stark wäre und in einer bestimmten Gegend *alle* Venen treffen würde, erst dann könnte eine derartige venöse Stauung entstehen, daß sie ein massales Austreten der Lymphe zur Folge haben kann. Mäßiger Krampf von einer oder mehreren Venen würde nichts ausrichten, da die ungeheuer zahlreichen Anastomosen des venösen Systems doch unmittelbar die normale Abfuhr mittels Kollateralen zustande bringen und so das Auftreten des Ödems unmöglich machen würden. Beide Theorien, sowohl die der erhöhten Lymphsekretion unter dem Einfluß eines Nervenreizes, wie die des Venenkrampfes sind demnach nicht haltbar. Und zum Überfluß ist durch zahllose Tierexperimente sowohl wie durch die in der Klinik wiederholt in Anwendung gebrachte Sympathicusresektion wohl unumstößlich festgestellt, daß das vegetative Nervensystem weder einen lymphsekretorischen Einfluß hat, noch Venenkrampf hervorrufen kann. Bei Kranken, die an der *Basedowschen* Krankheit leiden, ist vor allem von der französischen Schule therapeutisch in zahlreichen Fällen die einseitige Halssympathicusresektion vorgenommen worden, und dann entsteht also örtlich (am Gesicht) das vollständige Bild der Sympathicushypotonie. Als Folgen der Sympathicusresektion sind allerlei trophische, vasomotorische und sekretorische Störungen beschrieben, doch nie flüchtiges (oder permanentes) Ödem am Gesicht. Auch bei Entfernung von Geschwülsten im Halse ist

wiederholt der Sympathicus beschädigt oder teilweise mit entfernt, doch auch hier hat man nie Zustände angetroffen, die mit flüchtigem Ödem zu vergleichen waren.

Einen direkten Einfluß des Sympathicus, sei es auf die Lymphsekretion oder auf den Kontraktionszustand der Venen, darf man also keineswegs als Ursache des flüchtigen Ödems annehmen, und damit ist gleichzeitig festgestellt, daß das flüchtige Ödem keine einfache Angioneurose ist, wie z. B. die Acrocyanosis chronica (Acroasphyxia chronica hypertrophica). Bei dieser letzteren Störung jedoch, die oft mit flüchtigem Ödem, Migräne usw. kombiniert vorkommt, ist der Prozeß leicht aus einer Sympathicushypotonie zu erklären: diese verursacht Gefäßdilatation und bedeutende Blutdrucksenkung, und beide Faktoren zusammen bewirken, daß das arterielle Blut zu viel in den großen Bauchgefäßen stagniert und demnach die äußerste Peripherie (Finger, Ohrlappen, Zehen usw.) nicht genügend erreicht: Der Blutstrom in den Kapillaren ist infolge der Blutdrucksenkung verlangsamt, und es entsteht eine Stagnation, wodurch das Blut bereits in den Kapillaren stark venös und die Ernährung der Gewebe beeinträchtigt wird. Jedoch beim flüchtigen Ödem muß ein anderer Mechanismus im Spiele sein; um dies erklärlich zu machen, genügt es nicht, nur die vasomotorische Funktion des sympathischen Systems ins Auge zu fassen. Der Sympathicus ist nämlich auch der sekretorische Nerv der Schilddrüse; dadurch muß Sympathicushypotonie unvermeidlich auch Hypothyreoidie zur Folge haben, und das bedeutet eine Verzögerung in den zahlreichen fermentativen Prozessen des intermediären Stoffwechsels. Mehrere Zwischenprodukte des Eiweiß- und des Nukleinsäurestoffwechsels sind toxisch; unter normalen Verhältnissen werden sie rechtzeitig weiter abgebaut und durch Fermente in unschädliche Produkte verwandelt; bei Schilddrüseninsuffizienz bleiben diese giftigen Zwischenprodukte zu lange in der Zirkulation und können sich also in allen möglichen Geweben — an erster Stelle im Nervensystem — anhäufen und schädigend auf letzteres einwirken. Bis jetzt sind gewiß noch lange nicht alle toxischen Abbauprodukte des Stoffwechsels bekannt — u. a. gehören Cholin, Adenin und verschiedene Amidosäuren dazu. Und nun liegt meines Erachtens die Annahme auf der Hand, daß sich darunter auch Substanzen befinden, die die Permeabilität der Kapillargefäße stark erhöhen und auf diese Weise das Ödem hervorrufen. Daß derartige Substanzen bestehen, ist bereits lange festgestellt: Traubenzucker, Harnstoff und auch verschiedene Salze sind als Lymphagoga be-

kennt, d. h. sie können die Produktion der Lymphe, im Ductus thoracicus gemessen, bedeutend erhöhen. *Haidenhain* wies nach, daß Extrakte von Krebsmuskeln diese lymphbildende Eigenschaft in hohem Maße besitzen. *Starling* bestätigt dies, doch gibt er als Erklärung, daß diese Stoffe (u. a. Extrakte aus Krebsmuskeln und Blutegeln) nicht so sehr die Lymphbildung durch die Endothelzellen fördern, als die Permeabilität der Kapillaren stark erhöhen. Diese Erklärung scheint mir am allerwahrscheinlichsten; im Zusammenhang damit weise ich darauf hin, daß zwar diese Erhöhung der Permeabilität meistens nur relativ ist, so daß nur Blutserum (Lymphe) durchgelassen wird, daß jedoch in einigen Fällen die Permeabilität viel größer ist und auch Blut als solches austreten kann: unser Fall III zeigt viele Male kleine subkutane Blutungen, die gewiß nicht traumatischen Ursprungs sind. Und diese spontanen Blutungen kann man sehr gut mit der Annahme einer maximal erhöhten Permeabilität infolge Giftwirkung erklären, doch nicht mit der Hypothese einer erhöhten sekretorischen Funktion der Endothelzellen. (Diese spontanen Blutungen sind bei Kranken mit flüchtigem Ödem ziemlich selten; bei meinem Material war nur ein Fall, doch verschiedene andere Forscher erwähnen gleichfalls dieses Symptom in mehreren Schattierungen, so daß denn auch eine Reihe Übergangsformen zwischen flüchtigem Ödem und Purpura haemorrhagica besteht.) Diese kleinen Hautblutungen bei flüchtigem Ödem sind ferner wichtig, weil sie auf die Entstehung spontaner Blutungen bei Hysterischen Licht werfen können. Diese Erscheinung ist bekanntlich nicht selten bei der Hysterie wahrgenommen, und gewöhnlich werden sie dann als künstlich hervorgerufen betrachtet. Unzweifelhaft ist diese Auffassung in vielen Fällen richtig, doch bestimmt nicht in allen. Hysterie und Sympathicusstörungen kommen nämlich sehr oft kombiniert vor, und dann sind nicht die letzteren die Folge der Hysterie, sondern beide bestehen unabhängig voneinander und beruhen auf kongenitalen Störungen infolge hereditärer Momente. So beschreibt z. B. *Rumpel* den Fall einer Hysterica mit typischen hysterischen Anfällen, die oftmals ein elastisches Ödem der Lippen und dabei viele kleine Blutungen in der Umgebung zeigte. In derartigen kombinierten Fällen liegt die Annahme auf der Hand, daß die Hautblutungen genetisch ganz und gar zum flüchtigen Ödem gehören und nicht als ein hysterisches Symptom betrachtet werden dürfen.

Wenn wir einmal von dem Standpunkt ausgehen, daß das flüchtige Ödem auf einer Sympathicushypotonie beruht, wird es klar, daß so häufig flüchtiges Ödem bei Gicht- und Migräneleidenden

angetroffen wird. Bereits *Graves*, einer der ältesten Forscher, beschrieb das Symptom bei einem Gichtiker, und auch *Baier* lenkte schon vor geraumer Zeit die Aufmerksamkeit darauf, daß seines Erachtens die Harnsäurediathese die Hauptursache des flüchtigen Ödems ist. Dies muß man meines Erachtens derart auffassen, daß nicht die Gicht die Ursache des Ödems ist, sondern daß beide, sowohl die Gicht wie das Ödem, die Folge derselben kongenitalen Konstitutionsanomalie sind, nämlich der Sympathicushypotonie und Insuffizienz des akzelerierenden Drüsensystems. Von Migräne und flüchtigem Ödem kann genau dasselbe gesagt werden. Zahlreiche Forscher beschreiben die Kombination von flüchtigem Ödem und Migräne in jeglicher Verschiedenheit: bisweilen alternieren die beiden Arten Anfälle, bisweilen treten sie stets gleichzeitig oder in derselben Reihenfolge auf, und bisweilen fehlt, was das zeitliche Auftreten betrifft, jeglicher Zusammenhang. Eben tritt das Ödem nur am Kopfe und an derselben Seite wie die Migräne auf, dann wieder an den bekannten Prädilektionsstellen. *Cassirer* beschreibt z. B. den Fall eines 35jährigen Mannes, der an *Migraine ophthalmique*, rezidivierender Oculomotoriuslähmung und flüchtigem Ödem litt. *Cassirer* läßt sich wenig positiv aus über den Zusammenhang zwischen dem flüchtigen Ödem und der Migräne. Die erste Erscheinung betrachtet er im allgemeinen als einen *Morbus sui generis*, doch gibt er zu, daß derselbe in den Fällen seine Selbstständigkeit verliert, wo das Ödem stets im Anschluß an einen Migräneanfall auftritt und sich dann immer auf dieselbe Seite der Gesichtshaut beschränkt. Diese Auffassung ist meines Erachtens unrichtig: das flüchtige Ödem ist durchaus kein *Morbus sui generis*, sondern nur ein Syndrom, und ferner kann das Ödem nie die Folge der Migräne sein; beide beruhen oder können wenigstens auf derselben Krankheitsursache beruhen, nämlich Intoxikation infolge Sympathicushypotonie und Hypothyreoidie, und es kann demnach keine von beiden als selbständige Krankheiten betrachtet werden.

In einer früheren Mitteilung habe ich nachzuweisen versucht, daß Gicht und Migräne pathogenetisch nahe verwandt sind, wie es bereits *Trousseau* deutlich ausgesprochen hat. Ich betrachte Gicht als eine Stoffwechselanomalie, bei der Hypothyreoidie und die Sympathicushypotonie eine wichtige Rolle spielen, während Migräne ein Syndrom ist, das gleichfalls von Hypothyreoidie abhängig sein kann. Dadurch ist dann gleichzeitig klar, daß Gicht und Migräne oder besser gesagt die Harnsäure-Diathese so oft bei Kranken mit flüchtigem Ödem nachzuweisen sind und gleichzeitig

nicht selten in der Aszendenz vorkommen. Und der enge Zusammenhang ist dann leicht nachzuweisen: beruhen die genannten Syndrome in der Tat auf einer kongenitalen Sympathicushypotonie, dann verschwinden sowohl die Migräne wie auch das flüchtige Ödem durch eine Thyreoidbehandlung. Und dem flüchtigen Ödem sind äquivalent: die Urticaria, verschiedene Formen von Erythem und Herpeseruptionen, so u. a. einige Fälle von Herpes zoster. Auch die sogenannte Idiosynkrasie, die viele Menschen gegen die verschiedensten Arznei- und bekannten Nahrungsmittel (Erdbeeren, Fisch, Schalentiere) zeigen, muß meines Erachtens als eine leichte Form der Sympathicushypotonie angesehen werden, da die Symptome (Ödeme, Urticaria, Erytheme usw.) ganz und gar mit denen des flüchtigen Ödems übereinstimmen.

Verf. hofft, daß diese Mitteilung zur Kenntnis der Pathogenese des flüchtigen Ödems und verwandter Zustände beitragen und dadurch die Therapie erfolgreicher werden möge: Die fast endlose Reihe Arzneimitteln, die schließlich immer ohne irgend welchen bleibenden Erfolg angewandt werden, kann man ruhig beiseite lassen. Die Behandlung ist, von ihrer Langwierigkeit abgesehen, höchst einfach und rationell: Man tonisiere den Sympathicus mittelst eines der natürlichen Sympathicotonica (Extrakte der akzelerierenden Blutdrüsen), und die Ergebnisse werden sehr befriedigend sein.

Literatur-Verzeichnis.

- H. Quincke*, Monatsh. f. prakt. Derm. Juli 1882. — *R. Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912. S. 701—832. S. Karger. — *F. Mendel*, Berl. klin. Woch. 1902. S. 1126. — *H. Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. II. S. 1769. S. Karger. — *L. Groß*, Wien. med. Bl. 1887. S. 26. — *H. Schlesinger*, Wien. klin. Woch. 1898. No. 14; Münch. med. Woch. 1899. No. 35. — *E. Rapin*, Des angio-neuroses familiales. Genève 1908. Georg u. Co. — *Ensor*, Guys Hospital Rep. 1904. Bd. 8. S. 111. — *Ricochon*, La semaine médicale. 1895. — *H. Meige*, Nouv. Icon. de la salpêtrière. 1899. S. 453; Ibid. 1901. S. 465. — *E. Apert und Delille*, Société méd. des Hôpitaux de Paris. 1904. Bd. 10. — *A. Biedl*, Innere Sekretion. Wien 1913. I. S. 162. — *G. C. Bolten*, Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1913. I. S. 1791. — Derselbe, Psychiatr. en Neurol. Bl. 1918. No. 1. — *Rumpel*, Münch. med. Woch. 1899. S. 905. (Ref.) — *F. C. Baier*, Med. Record. 1899. No. 11. — *Osler*, Amer. Journ. of med. Sc. 1888. Bd. 95. S. 362. — *Haidenhain*, Pfügers Arch. Bd. 49. S. 209. — *A. J. Whiting*, The Lancet. 1908. II. S. 1356. — *E. Sträußler*, Prag. med. Woch. 1903. S. 595. — *J. Comby*, Thèse de Paris. 1902. S. 47. — *Quincke und Groß*, Dtsch. med. Woch. 1904. S. 102.

Die Lokalisation des Depeschenstils.

Von

Dr. ERICH SALOMON,

Hannover.

Die Veröffentlichungen der letzten Jahre, die sich mit dem Problem des Agrammatismus befassen, sind nicht sehr zahlreich. Unter den Aphasiearbeiten finden sich, soweit ich die Literatur übersehen kann, wohl hier und da Hinweise auf das Vorkommen agrammatischer Störungen, ohne daß aber klinisch oder theoretisch eingehende Untersuchungen angestellt worden wären. Ergebnisse einer umfangreichen Untersuchung auf Agrammatismus bei einem Aphasischen liegen aus der letzten Zeit nur bei einer Arbeit von *Kleist*¹⁾ vor. In mehreren Aufsätzen hat *Pick*, dem das Verdienst gebührt, immer wieder auf die Bedeutung des Agrammatismus hingewiesen zu haben, Betrachtungen über dieses Problem angestellt. Er hat dabei nach wie vor die Anschauung vertreten, daß das Auftreten dieser Störung in jedem Fall auf eine Erkrankung des Schläfenlappens zurückzuführen sei. Dies gilt nach seiner Ansicht auch für den sog. Depeschenstil. *Kleist* steht ebenfalls auf dem Standpunkt, daß alle Formen des Agrammatismus — auch der Depeschenstil — durch eine Läsion des Schläfenlappens entstehen. Er drückt sich nur insofern etwas zurückhaltender aus, als er für den Telegrammstil die Möglichkeit einer Stirnhirnerkrankung zugibt, das Vorkommen aber vorläufig für unerwiesen hält.

Die beiden Formen, die bei den grammatischen Störungen zu unterscheiden sind, trennt *Pick* in echten und sekundären oder Pseudo-Agrammatismus, während *Kleist* einen Agrammatismus und einen Paragrammatismus unterscheidet. Der sekundäre Agrammatismus *Picks* und der Agrammatismus *Kleists* ist identisch mit dem Depeschenstil.

Schon seit längerer Zeit war es den Klinikern aufgefallen, daß die grammatischen Störungen, die gelegentlich bei Aphasiekranken in die Erscheinung traten, einen völlig verschiedenen Charakter hatten, je nachdem es sich um das Vorhandensein bzw.

¹⁾ Über Leitungsaplasie und grammatische Störungen. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1916.

die Rückbildung sensorischer oder motorischer Aphasien handelte. Bei der sensorischen Aphasie zeigte sich oft, daß die äußere Form der Rede, trotz grammatikalisch verkehrter Gesamtkonstruktion, erhalten blieb, während bei der Rückbildung motorischer Aphasien oft im Depeschenstil mit Ueberwiegen der Substantiva und Infinitive gesprochen wurde. Diese letzte Form agrammatischer Redeweise zeigte sich bei *Brocascher* Aphasie so häufig, daß die Ursache des Telegrammstils von einer großen Anzahl von Autoren ebenso, wie die aphasische Störung selbst, auf eine Erkrankung des Stirnhirns bezogen wurde. Ich nenne als Anhänger dieser Anschauung nur *Heilbronner*, *Bonhoeffer*, *v. Monakow*, *Mingazzini*.

Ich hatte vor dem Kriege Gelegenheit, einen Kranken in der Nervenlinik der Berliner Charité zu beobachten und zu untersuchen¹⁾, der an motorischer Aphasie erkrankt war und im Telegrammstil sprach. Ich kam ebenfalls zu der Ansicht, daß die grammatischen Störungen in diesem Fall auf eine Erkrankung des Stirnhirns zurückzuführen seien.

Ueber einen ähnlichen Fall hatte früher *Heilbronner*²⁾ berichtet. Auch er faßte den Depeschenstil als Folge einer Erkrankung des Stirnhirns auf.

Gegenüber der Annahme nun, daß in *Heilbronners* und in meinem Falle eine frontale Erkrankung vorgelegen habe, haben *Pick* und *Kleist*, die ja die Ansicht verfechten, daß Agrammatismus stets oder nach *Kleist* wenigstens in der Mehrzahl der Fälle auf Schläfenlappenherde zurückzuführen sei, die Behauptung aufgestellt, es habe sich möglicherweise in beiden Fällen um eine anfängliche Totalaphasie gehandelt. Die sensorische Komponente hätte sich dann, wie es oft geschieht, schnell zurückgebildet, die motorische Aphasie sei zurückgeblieben und außerdem, als Folge der Schläfenlappenerkrankung, der Agrammatismus. Da keine Sektion gemacht werden konnte, ist diese Annahme allerdings nicht ohne weiteres zu widerlegen. Doch stehen ihr verschiedene Bedenken entgegen, auf die ich weiter unten eingehen werde. Vorher möchte ich kurz auf einen Einwand von *Kleist* zu sprechen kommen, den er meiner Ansicht entgegenstellt, daß auch in meinem Fall der Telegrammstil als Folge einer Läsion in der *Brocaschen* Gegend zu betrachten sei.

Kleist führt an, daß auch mein Kranker kein intaktes Sprachverständnis gehabt habe. Worttaubheit für einzelne deutsche

¹⁾ Mot. Aph. m. Agrammatismus usw. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1914.

²⁾ Über Agrammatismus und die Störungen der inneren Sprache. Arch. f. Psych. Bd. 41.

Worte habe zwar nicht bestanden; aber Sätze seien doch häufig unverstanden geblieben. Es läge daher näher, als Ursache dieser Störung einen temporalen Herd anzunehmen. Nach meiner Ansicht lag aber kein zwingender Grund vor, an eine gleichzeitige Schläfenlappenerkrankung zu denken. Es handelte sich ja eben gar nicht um Auffassungsstörungen, wie wir sie bei der sensorischen Aphasie antreffen. Von Worttaubheit oder Satztaubheit war keine Rede. Das Bemerkenswerte an dem Fall war ja gerade, daß er einen Satz durch Vernehmen oder durch Lesen in allen seinen Bestandteilen in sich aufnehmen konnte, ohne doch vielfach etwas damit anfangen zu können. Weil dem Kranken die Kenntnis der Beziehungen der einzelnen Satzteile vollkommen aus den Fugen gegangen war, d a r u m faßte er oft falsch auf. Es finden sich in meiner Arbeit dafür verschiedene Beispiele. Intakt war also das Sprachverständnis meines Kranken gewiß nicht. Aber die Störung hatte, wie gesagt, ganz andere Ursachen als die Auffassungsstörungen bei sensorischer Aphasie. Es liegt also zum mindesten ebenso nahe, bei meinem Fall als Grund für die Beeinträchtigung des Sprachverständnisses einen frontalen Herd anzunehmen, wie einen temporalen, zumal ja nach zahlreichen Beobachtungen die Tatsache besteht, daß gerade in Fällen von motorischer Aphasie in Rückbildung der Telegrammstil angetroffen wird.

Für diese Erfahrungstatsache suchen nun aber *Pick* und nach ihm *Kleist* eine andere Erklärung. *Pick* ist ja der Ansicht, daß Agrammatismus unter allen Umständen auf eine Erkrankung des Schläfenlappens hindeutet. Die Fälle abheilender oder nicht völlig geheilter motorischer Aphasie, bei denen im Depeschenstil gesprochen wird, hält er, wie erwähnt, für Totalaphasien, deren sensorische Komponente sich schnell zurückgebildet habe. Der Depeschenstil ist dann als Folge der Schläfenlappenläsion aufzufassen. „Das Fehlen von Worttaubheit wird“, wie *Pick*¹⁾ sagt, „noch in neuesten Publikationen als Argument für die Nichtbeteiligung des Schläfenlappens genommen.“ Ich nehme an, daß er hierbei meine Veröffentlichung im Auge hat, da mir eine Publikation eines ähnlichen Falles aus den letzten Jahren nicht bekannt ist. Ich habe weiter oben ausgeführt, daß mich nicht nur das Fehlen von Worttaubheit, sondern auch die Form der Auffassungsstörung, die eine ganz andere war, wie bei sensorischer Aphasie, zu der Annahme eines frontalen Herdes veranlaßten. Hinzu

¹⁾ Kleinere Beiträge zur Pathologie der Sprachzentren. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 30.

kam noch, wie schon mehrmals erwähnt, die Ueberlegung, daß der ausgesprochene Depeschenstil eben gerade immer bei motorischer Aphasie beobachtet worden ist. Folgt man der Ansicht von *Pick*, so muß man folgerichtig annehmen, daß in all den Fällen von motorischer Aphasie, bei denen Depeschenstil vorlag, anfänglich eine Totalaphasie bestanden hat. Diese Annahme ist zweifellos etwas kompliziert. Abgesehen davon, stehen ihr aber noch verschiedene andere Bedenken entgegen.

Zunächst muß man sich fragen, warum denn die Form der agrammatischen Äußerungen bei sensorischer Aphasie stets eine ganz andere ist als diejenige, der wir bei motorischer Aphasie begegnen. Warum findet man bei sensorischer Aphasie niemals den reinen Depeschenstil? Wenn man für die Fälle motorischer Aphasie mit Telegrammstil eine anfängliche Totalaphasie zugrunde legt und dann diese Form des Agrammatismus auf eine Schläfenlappenläsion zurückführen will, warum findet man dieselbe Form nicht auch irgend einmal bei sensorischer Aphasie, bei der doch sicher eine Erkrankung des Schläfenlappens vorliegt? *Kleist* führt allerdings an, daß auch bei Kranken mit Schläfenlappenherd Bildungen vorkommen, die an den Depeschenstil „erinnern“. Auch bei dem von ihm mitgeteilten Fall von Leitungsaphasie traf das zu. Aber so wertvoll das Bestreben *Kleists* ist, auch innerhalb der beiden Formen des Agrammatismus Wendungen nachzuweisen, die der einen oder anderen Gruppe nahestehen, so glaube ich doch, daß Verwirrung entstehen würde, wollte man daraus in lokalisatorischer Hinsicht Schlüsse ziehen. Es ist wohl am zweckmäßigsten, in dieser Beziehung den reinen Depeschenstil weiter streng von der anderen Form zu trennen. Wie ganz verschieden sich z. B. *Kleists* Kranker mit Leitungsaphasie und mein Fall mit motorischer Aphasie hinsichtlich des Agrammatismus verhalten, will ich an zwei Gegenüberstellungen kurz zu zeigen versuchen. „Agrammatisch gebildete Wortreihen im Depeschenstil wurden stets als unrichtig erkannt“, berichtet *Kleist* von seinem Fall. Demgegenüber akzeptierte mein Kranker derartige Satzbildungen ohne weiteres als richtig. Auf der anderen Seite wären Wendungen, wie sie dem Kranken *Kleists* vielfach zu Gebote stehen, z. B. „das hab' ich gemeint“ oder „das wollte ich sagen“ u. v. a. bei meinem Fall mit reinem Telegrammstil absolut unmöglich gewesen. Ja, man hätte ihm diese Worte schriftlich ungeordnet geben können und er hätte sie, wie aus zahlreichen Beispielen in meiner Arbeit hervorgeht, nicht ordnen können. Ebenso wenig darf man wohl, wie es *Kleist* tut, für die Lokalisation des reinen Telegrammstils den Fall

von Leitungsaphasie heranziehen, den *Liepmann* und *Pappenheim*¹⁾ mitgeteilt haben. In ihrer Arbeit heißt es über die agrammatischen Störungen: „Manchmal kommt durch die Auslassungen und die unzulängliche Flektion eine Art telegraphischer Stil zustande, aber nicht mit Vorwiegen der Substantiva und Infinitive. Man kann nicht sagen, daß ihm gerade die Concreta in so hohem Grade fehlen, wie es gewöhnlich bei sensorischer Aphasie der Fall ist, noch weniger, daß sie ihm so vorzugsweise zur Verfügung ständen, wie es bei gebesserter motorischer Aphasie zu sein pflegt. Im ganzen fielen doch die Concreta schlechter ein.“ Also auch in diesem Fall liegen ganz andere Verhältnisse vor als bei reinem Depeschenstil. Ich glaube daher, daß man Fälle, die neben der anderen Form des Agrammatismus (*Kleists* Paragrammatismus) auch Satzbildungen aufweisen, die an den Depeschenstil „erinnern“, keinesfalls für die Lokalisation des reinen Depeschenstils heranziehen darf.

Wenn man die Annahme genauer betrachtet, daß Depeschenstil bei motorischer Aphasie stets die Folge einer Schläfenlappen-erkrankung infolge anfänglicher Totalaphasie sei, so entstehen wiederum Bedenken.

Heilbronner hatte ebenso wie früher schon *Bonhoeffer* die beiden Formen des Agrammatismus scharf getrennt und den Depeschenstil, da er stets bei motorischer Aphasie beobachtet wurde, als frontale Störung aufgefaßt. Diese Annahme hält *Kleist* nicht für zwingend. Deswegen, weil der Telegrammstil und die andere Form des Agrammatismus (*Kleists* Paragrammatismus) zwei gänzlich verschiedene Störungen seien, könnten sie doch beide im Schläfenlappen lokalisiert werden. Dieser sei groß genug, „um noch mehr verschiedene Apparate zu beherbergen, als wir ohnedies in ihn verlegen müssen.“ Das trifft gewiß zu. Man müßte dann also annehmen, daß sich im Schläfenlappen zwei Bezirke befinden, durch deren Erkrankung jeweils die eine oder andere Form des Agrammatismus hervorgerufen wird. Nur ist dann wieder eine äußerst komplizierte Hypothese notwendig, wenn man nach *Pick* und *Kleist* den Telegrammstil bei motorischer Aphasie auf eine anfängliche Totalaphasie zurückführt, deren temporaler Herd an dem Depeschenstil schuld ist. Es ist doch sehr auffallend, daß dann bei einer solchen Totalaphasie niemals diejenige Region des Schläfenlappens mitverletzt ist, die die andere Form des Agram-

¹⁾ Über einen Fall von sog. Leitungsaphasie usw. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 27.

matismus hervorruft; oder mit anderen Worten: Man müßte doch öfters Fälle motorischer Aphasie antreffen, bei denen sich *Kleist* Paragrammatismus findet. Das ist aber nicht der Fall. Und umgekehrt: Der reine Depeschensstil wurde stets bei *motorischer* Aphasie in Rückbildung beobachtet. Man wäre also bei Zugrundelegung einer anfänglichen Totalaphasie zu der wenig wahrscheinlichen Annahme gezwungen, daß neben einem Herd im Stirnhirn allemal eine ganz bestimmte Region des Schläfenlappens — und niemals eine andere — lädiert ist. Es liegt doch wohl näher, den Sitz der Störung im Stirnhirn zu suchen.

Kleist zieht nun zur Unterstützung der Annahme, daß der Agrammatismus auf Verletzungen des Schläfenlappens zurückgeführt werden müsse, einige Fälle von *Pick*, *Broadbent* und *Miraille* heran, bei denen Sektionsbefunde vorliegen. Aber abgesehen davon, daß die betr. Fälle nur makroskopisch untersucht sind, vermögen die bezüglich des Agrammatismus sehr spärlich mitgeteilten klinischen Untersuchungsergebnisse nur zu beweisen, daß grammatikalische Störungen bei Läsionen des Schläfenlappens vorkommen — was wohl nicht angezweifelt wird. Angezweifelt wird nur, daß Depeschensstil dabei zustande kommt. *Kleist* verweist u. a. auf einen Fall von *Pick*¹⁾ mit temporalem Herd, bei dem „überhaupt nur Proben von Telegrammstil“ mitgeteilt seien. Es finden sich aber in der Krankengeschichte überhaupt nur allgemeine Angaben über die agrammatischen Störungen. Beispiele sind im einzelnen nicht angeführt. Es wird nur gesagt, daß der Kranke (ein Tscheche) unverständliches Zeug redete, deutsch, tschechisch und italienisch durcheinander sprach, tschechischen Wörtern deutsche Endungen gab und dergl. mehr. Beispiele von Depeschensstil sind nicht zu finden. *Pick* hatte übrigens auch das Vorliegen von Depeschensstil nicht behauptet und den Fall nur als wichtigen Beleg dafür mitgeteilt, daß bei Schläfenlappenherden agrammatische Störungen vorkommen.

Die Anhänger der Stirnhirntheorie könnten nun, wie *Kleist* sagt, überhaupt keine Sektionsbefunde, sondern nur Wahrscheinlichkeitsbeweise beibringen. Dabei sucht er, wie schon erwähnt, die von *Heilbronner* und mir mitgeteilten Fälle auf anfängliche Totalaphasie zurückzuführen. Auf die Einwände, die dieser Auffassung entgegenstehen, habe ich weiter oben hingewiesen. Gegen den von *Bonhoeffer*²⁾ mitgeteilten Fall von ausgesprochenem

¹⁾ On the localis. of agrammatism. Rev. of neurol. 1909.

²⁾ Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902.

Depeschenstil, bei dem es gelegentlich einer Operation zu einer Läsion in der Gegend der 2. und 3. Stirnwindung gekommen war, macht *Kleist* u. A. geltend, es könnte sich „möglicherweise die operative Hirnschädigung auch auf entfernte Hirngebiete (Schläfellen) erstreckt“ haben. Wenn man aber die in diesem Fall *sicher* bestehende Läsion der Stirnhirngegend mit der Erfahrungstatsache zusammenhält, daß der reine Telegrammstil immer bei motorischer Aphasie in Rückbildung beobachtet worden ist, so scheint mir der Fall *Bonhoeffers*, bei dem sicher reiner Telegrammstil bestand, für die frontale Lokalisation desselben beweisender zu sein, als die Fälle mit knappen klinischen Mitteilungen und nur makroskopischem Sektionsbefund für die temporale, zumal bei diesen Fällen wahrscheinlich gar kein reiner Depeschenstil vorhanden war.

Immerhin bedarf die Frage des Agrammatismus noch dringend weiterer Klärung. Leider enthalten aber die Berichte über Aphasiekranken meist gar keine oder nur ganz allgemein gehaltene Mitteilungen über die grammatischen Kenntnisse des Patienten. In einer großen Anzahl von Fällen wäre aber sicher eine Untersuchung dieser Fähigkeiten ohne große Schwierigkeiten möglich.

Pick hält für jeden, der an solche Untersuchungen herangeht, umfangreiche sprachpsychologische Vorkenntnisse für erforderlich. Aber so erwünscht diese Kenntnisse sein mögen, so wird doch der Kliniker nicht immer imstande sein, sich mit diesen Problemen in so eingehender Weise zu befassen. Wer sich mit den zahlreichen interessanten Fragestellungen bekannt machen will, wird die sprachpsychologische Fachliteratur studieren und besonders aus dem *Pickschen* Buch¹⁾ reiche Belehrung schöpfen. Praktisch kann aber m. E. auch ohne diese Vorkenntnisse die Untersuchung Aphasiekranker auf ihre grammatikalischen Fähigkeiten fruchtbar gemacht werden. Sehr ergiebig erweist sich dabei die Methode, die ich angewandt habe, und deren sich, so viel ich sehe, nach mir bisher nur noch *Kleist* bedient hat.

Es handelt sich dabei im wesentlichen darum, daß man sich selbst agrammatisch macht. Man bedient sich bei der Unterhaltung mit dem Kranken einer agrammatischen Redeweise und fragt ihn dann gelegentlich, ob ihm das Gesprochene fehlerhaft erscheint. Ist er imstande, zu lesen, so läßt sich mit dieser Art der Prüfung noch erheblich mehr herausbringen. Man legt dann dem Patienten richtig und falsch konstruierte Sätze, Wendungen und Formen vor und läßt ihn urteilen, was er für richtig, was für fehlerhaft

¹⁾ Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin 1913. Springer.

hält. Auch das Ordnen einzeln gegebener Wörter, das Ergänzen ausgelassener Präpositionen und Artikel kann mancherlei Aufschluß über die grammatikallischen Fähigkeiten des Kranken geben; ebenso die Bildung von Sätzen und Wendungen nach einem gegebenen Beispiel u. a. m.¹⁾

Natürlich setzt diese Prüfungsmethode ein gewisses Maß von Verständigungsmöglichkeit voraus, so daß sie etwa bei schwerer sensorischer Aphasie keine Anwendung finden kann. Dagegen kann auf diese Art sehr wohl auf Agrammatismus untersucht werden in Fällen völliger Wortstummheit, bei denen das Sprach- und besonders das Leseverständnis erhalten ist.

Ist auf diese Weise bei einem Aphasiefall eine Prüfung auf Agrammatismus möglich, so müßte die Mitteilung der Untersuchungsergebnisse in den Protokollen einen ebenso breiten Raum einnehmen wie die über das Sprachverständnis, das Nachsprechen, das Lesen usw., und eine Veröffentlichung über einen Aphasiekranken, bei dem eine Untersuchung auf Agrammatismus möglich war, dürfte, wenn diese unterblieben ist, nicht als vollständig angesehen werden.

Hypnologisches und Hypnotherapeutisches²⁾.

Von

ERNST JENTSCH

in Obernigk b. Breslau.

Es ist nunmehr über ein Menschenalter her, seit die Hypnotherapie in ihrer modernen Form bekannt wurde. Sie kam damals nur sehr vereinzelt und sehr allmählich in Aufnahme. Es ist nicht leicht erschöpfend zusammenzufassen, was alles sich ihrer allgemeineren Ausübung in den Weg stellte. Als schwerwiegendes wissenschaftliches Bedenken setzte sich wohl zunächst die zu wenig umfassende damalige ausschließliche „materialistisch-medizinische“ Denkweise entgegen, die den menschlichen Körper lediglich als ein Konglomerat von Zellen betrachtete und in der Psyche nichts anderes erblickte als eine Begleiterscheinung der Funktion der Hirnrinde: Hiernach mußte eine weitreichende, ausgiebige Wirkung der seelischen Vorgänge speziell auf das Somatische unwahr-

¹⁾ Näheres siehe in meiner Arbeit I. c.

²⁾ Mit einer Reihe Beobachtungen aus der *Sprengelschen* (fr. *Kleudgenschen*) Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke in Obernigk.

scheinlich sein. Dieser Zug hat sich durch die inzwischen fortgeschrittene Universalisierung der medizinischen Wissenschaft seither herabgemindert, wenn auch durchaus noch nicht verloren.

Etwas sehr Merkwürdiges war — weiterhin — die Einwendung sowohl ebenso vieler Mediziner als Laien, die Hypnose taue nichts, weil sie nicht sicher wirke und weil ihre Wirkung sich teilweise nicht dauernd erhalte. Umsonst blieb der Hinweis darauf, daß dies ebenso für die meisten andern ärztlichen Heilweisen gelte, doch war dieses bei nüchterner Betrachtung ganz unverständliche Verlangen nach zauberhafter Wirkung der Hypnose wohl nur der Ausdruck der Abneigung der Zeitstimmung, welche im Zeichen der Instrumentetechnik der bejubelten Chirurgie niemals vorhielt, daß sie oftmals eine verstümmelnde und zuweilen eine höchst gefährliche Kunst ist.

Für den Arzt erwies es sich als mißlich, daß die sachkundige und gründliche Handhabung der Hypnose oft starke Anforderungen an Zeit und Mühe stellt. In weiteren Kreisen dagegen wirkte die Sache wieder unheimlich, oder man erklärte die gesamte Angelegenheit für Schaumschlägerei, auch wurde mancher mißtrauisch und hegte im stillen den Gedanken, es sei schwer, einen so starken Einfluß auf andere zu besitzen, ohne Allostria zu treiben. Es muß hier zugegeben werden, daß die Gestaltung der Hypnose vor dreißig Jahren meistens noch nicht sehr feinführend war. Durch diese Mängel und die Auswüchse der Technik sind auch teilweise die derben Kritiken zu entschuldigen, welche früher auch von berufener Seite zum Thema der Hypnose verlaublich sind.

Über die „Gefährlichkeit der Hypnose“ brauchen wir heute kein Wort zu verlieren, soweit es sich um sachkundige Leitung handelt. Von allem diesen abgesehen bleibt indessen eine Kategorie von Bedenken übrig, die gewisse tieferliegende Fragen betrifft. Ich meine zunächst den Umstand, daß man dem Patienten in der hypnotischen Eingebung Tatsachen als bestehend vorträgt, die als solche noch gar nicht existieren, sondern im besten Falle erst durch die betreffende Eingebung selbst Leben gewinnen. Skrupulös angelegte Naturen namentlich bewundern anfänglich nicht ohne Einschränkung sozusagen die Stirn, über die der Hypnotherapeut zu gebieten scheint, und eben dies ist auch wieder Gegenstand der abfälligen Beurteilung weiterer Kreise gewesen. Nun darf man aber nicht vergessen, daß der denkende Arzt seine Heilankündigung im allgemeinen nur dort anbringen wird, wo er nach seiner besten Einsicht von der Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit der Genesung überzeugt ist, d. h. wenn er den Fall für geeignet hält. Dasselbe

Verfahren wird ja auch in der Alltagspraxis unzählige Male vom Arzt als Wachsuggestion mit dem nämlichen oder ähnlichen Erfolge eingeschlagen, ohne daß jemand etwas dabei zu bemerken findet. Der hypnotisierende Arzt verspricht nun gewissermaßen nach seinen berechtigten Hoffnungen, und gerade weil der Patient das Vertrauen insonderheit zu diesem Arzte durch sein Verlangen nach Hypnose von dieser Seite schon bezeugt hat oder sonst mitbringt, deswegen gewinnt das Wort des Arztes in jenem Zustande hoher Konzentration die bekannte außerordentliche Wirksamkeit. Wer sich also vor der „Reservatio mentalis“ scheut, mit der die Tätigkeit des hypnotisierenden Arztes verbunden zu sein scheint, braucht nicht das Recht des Arztes zur frommen Lüge in Anspruch zu nehmen. Daß die Suggestionen sehr häufig im Präsens gegeben werden anstatt des Futurums, ist etwas rein Formales. Da es hier auf Eindringlichkeit der Vorstellung ankommt, so eignet sich das Präsens oft besser, auch dort, wo es sich nicht unmittelbar um eine in der Hypnose vorgehende Veränderung handelt. Der Hypnotisierte, der recht häufig einen sehr feinen Kontakt mit seinem Arzte gewinnt, versteht dies auch gewöhnlich ganz richtig, denn wenn eine solche Suggestion auch wiederholt abgeleitet, so nimmt er dies dem Arzte durchaus nicht übel, sondern er gibt sich in seiner Weise Mühe und realisiert das Ding dennoch, sobald es ihm möglich ist. (Es sei in diesem Zusammenhange auch an den Gebrauch des Präsens historicum in Rede und Schrift erinnert, welches, an sich ganz widersinnig, ebenfalls dann vorgezogen wird, wenn die Einwirkung auf den Leser oder Hörer sich besonders affektiv gestalten soll.)

Selbst wenn man vorstehenden Erwägungen nicht folgen sollte, so genügt es, um die Berechtigung der Hypnose anerkennen zu müssen, nur einmal zu sehen, wie jahre- und jahrzehntelang geplagte Kranke, die den verschiedensten Kuren sich nutzlos unterzogen und zahlreiche Heilanstalten ohne Erfolg besucht haben, die gar nicht mehr wissen, was Gesundheit ist, nach einer hypnotischen Behandlung wieder aufleben. Es gibt möglicherweise keinen Arzt mit Verständnis für Hypnotherapie, der niemals bedauert hat, in der Zeit seiner Skepsis diesen oder jenen schlimmen Fall, den er vielleicht längst aus den Augen verloren hat, nicht hypnotisiert zu haben. Für nicht wenige ist die Hypnose das ultimum refugium, zu dem sie sich nicht selten trotz der ihnen selbst sich aufdrängenden oder ihnen von anderen oft in reichlichem Maße beigebrachten verschiedenfachen Vorurteile endlich infolge der nicht endenden Qual des Leidens entschließen.

Wenn oben bemerkt wurde, daß der Arzt die Hypnose nur dort ausüben wird, wo er von der Möglichkeit der Beseitigung der Beschwerden überzeugt ist, so erleidet dies dennoch eine gewisse Einschränkung dadurch, daß hypnotische Beeinflussungen stattfinden können, deren Resultat eigentlich nicht vorauszusehen ist und den Arzt selbst überraschen kann. Dies beruht auf unserer bisher unzulänglichen Kenntnis der Beziehungen zwischen Leib und Seele und bringt es mit sich, daß man den Bereich der Indikation für die Hypnose nicht zu eng abstecken mag. Wer sich bei diesem Punkte daran stoßen sollte, daß hier die Überzeugung des Arztes bezüglich der Wirksamkeit seiner Eingebung keine wohlbegründete ist, den müßte man schließlich daran erinnern, daß der Arzt die Aufgabe hat zu helfen, wo immer er es vermag, und daß in zwingenden Fällen ein nachgerade als bewährt erkanntes Mittel mindestens zuzulassen sein muß.

Wird die Hypnose als differentialdiagnostisches Kriterium angewendet, so gilt natürlich die sonst übliche Betrachtungsweise.

Die Einwürfe der Kritiken der Fernerstehenden gegen die Ausübung der Hypnose erstrecken sich aber nicht nur auf ihre Vornahme überhaupt, sondern auch auf ihre Gestaltung im einzelnen.

Gewöhnlich unterscheidet man drei Grade der Beeinflussung: Somnolenz, wobei lediglich ein ausgiebiger äußerer und innerer Ruhezustand erreicht wird, Hypotaxie, bei welcher die Sinnesempfindung wesentlich herabgesetzt ist, stärkere Orgengefühle, welche bei großer Schläfrigkeit vorhanden sind, sich einstellen, Katalepsie und automatische Bewegungen hervorgerufen werden können, aber kein Bewußtseinsverlust eintritt, und Somnambulismus, welcher durch Schwinden des Bewußtseins und die Möglichkeit der Hervorrufung von Sinnestäuschungen charakterisiert ist. Gewöhnlich erzielt der geübte Hypnotiseur mehr oder minder rasch die Hypotaxie. Bei einem großen Teil der Hypnotisierten gelingt es nun nicht ohne weiteres, sie tiefer in den hypnotischen Schlummer hineinzutreiben. Dies ist aber auch häufig gar nicht nötig, denn diese Stufe der Hypnose genügt oftmals zur Beseitigung der verschiedensten Symptome und zwar sowohl die leichte als die tiefe Hypotaxie, welche letztere sich in Einzelheiten dem somnambulen Stadium annähert. Es ist sogar eine Streitfrage der Fachkundigen, welcher Grad der Hypnose vorzuziehen ist. So gibt oder gab es Hypnotiseure, die alle Hypnosen mit Bewußtseinsverlust als abnorme, pathologische Hypnosen ansprachen und nur die leichte hypnotische Beeinflussung in der Therapie gelten lassen wollen, hingegen sind andere Sachkundige geneigt, nur die tiefen Hypnosen

als echte Hypnosen zu betrachten und jedesmal eine möglichst tiefe Hypnose anzustreben.

Jedenfalls ist nicht zu bestreiten, daß in den hypotaktischen Zuständen weitreichende therapeutische Effekte erzielt werden können. Trotzdem bildet der mangelnde Bewußtseinsverlust in der Hypotaxie immer noch einen beliebten Angriffspunkt der absprechenden Kritiken. Ja selbst der Patient bekundet dem Arzt nicht selten wie bedauernd nach der Hypnose, daß er „nicht geschlafen“ habe, woraus er ihm aber eigentlich niemals einen Vorwurf zu machen gewillt ist, da er sich gewöhnlich gleichzeitig durchaus durch die Vorgänge in oder den Zustand nach der Hypnose vorteilhaft verändert fühlt. Insofern eine Reihe von Fällen dieses Stadiums nach kürzerer oder längerer Zeit einen dem Wunsche des Arztes und des Patienten entsprechenden Verlauf nimmt, kann man sich jedenfalls oftmals bei Ausübung der Hypnose mit diesem Bilde zufrieden geben. Gleichwohl ist von gewisser Seite kein Ende des Spöttelns über das Verhalten des Hypotaktischen, den „der Arzt ein bißchen streicht“, der alles vernimmt, was um ihn her vorgeht, und der auch selbst gar nicht selten der Meinung ist, er könne alle Sitzungen nach Belieben abbrechen und seiner Wege gehen.

Bezüglich der „tiefen Hypotaxie“ liegt es nun so, daß das Bewußtsein derart lückenhaft, die Veränderung überhaupt so merklich ist, daß der Patient das wenige, was er noch von der Außenwelt gewahr geworden ist nicht mehr veranschlagt. In den leichteren Zuständen kommt es oft vor, daß die Sinneswahrnehmung — es handelt sich hier ganz vorwiegend um die Gehörsempfindung — momentan oder für eine Reihe von Sekunden plötzlich auffallend geschärft erscheinen kann, und diese bei geringer Schlaftiefe manchmal wandernde Aufmerksamkeitseinegung, welche eigentlich dem Arzte zugewendet bleiben soll und leicht von diesem wieder für die Eingebung gesammelt werden kann, täuscht dem Betreffenden dann zuweilen das gewöhnliche Wachsein vor. Übrigens sind wir ja auch im gewöhnlichen Schlafe der Gehörsempfindung nicht ganz bar.

Was will es also besagen, daß der Hypnotisierte eine Uhr schlagen, einen Wagen vorbeifahren oder draußen einen Hund bellen hört, wenn er dabei stundenlang regungslos wie eine Mumie ausgestreckt liegen bleibt in einer Lage, die er sonst nicht zwei Minuten einhalten könnte, keinen rechten Begriff von der verflossenen Zeit besitzt, nicht ahnt, daß der Arzt längst außerhalb des Hauses seinen Geschäften nachgeht, so gut wie nie von der ihm

anscheinend verbliebenen Aktionsfreiheit Gebrauch macht. Für den Dritten mag es beim oberflächlichen Zuschauen aussehen, wie es will, was läge auch daran, wie es sich ausnimmt, wenn A. dem B. „Vorstellungen macht“, vorausgesetzt, daß es wirksam und für diesen ersprießlich ist.

Insofern es sich bei den zu Hypnotisierenden vielfach um Neuropathen handelt, die oft sehr ängstlich und mißtrauisch sind, wird nun auch an den Arzt oftmals die Anforderung gestellt, die Hypnose nicht so weit zu vertiefen, daß Bewußtseinsverlust eintritt. Die Betreffenden scheuen sich in „gänzlich willenlosem Zustande“ sich dem Arzt zu überantworten, fürchten über Dinge, die sie nicht offenbaren möchten, ausgefragt zu werden, oder auch, daß sie, einmal eingeschlafen, schwer oder womöglich gar nicht wieder zu erwecken sein würden. Aufklärung hierüber hilft, wie überall dort, wo stärkere Gemütsbewegungen im Spiel sind, nur unvollständig, es ist selbstredend unbedingt erforderlich solche Patienten mit Zartgefühl anzufassen und ihrem Wunsche, nur oberflächlich zu schlummern, durch Vorsicht in der Vornahme der Hypnose solange entgegenzukommen, bis sie überzeugt sind, daß die Sache nicht die Spur bedenklich ist. Dieses Resultat tritt übrigens nicht überall ein, es gibt Patienten, die niemals „tief schlafen“ wollen. Hier bleibt man also auf das hypotaktische Stadium angewiesen, in welchem man durch sehr große Ausdauer in langer Zeit noch viele Resultate erreichen kann, die sonst meistens nur nach tiefen Stadien zum Vorschein kommen. Manche Patienten würden sich vielleicht auch nicht zur Hypnose herbeilassen, wenn sie nicht die Qual der Neurose zum Arzte triebe. Umgekehrt wieder ist ein erheblicher Prozentsatz der Hypnosepatienten nachdem sie das Verfahren kennen gelernt haben, sehr dafür eingenommen, besonders wenn der Genesungswille stark ist.

Es ist nicht ohne weiteres möglich, dem regungslos Daliegenden anzusehen, in welcher Schlafentiefe er sich gerade befindet. Wie große Irrtümer hierin selbst den gewiegtsten Hypnotiseuren zustoßen können, erhellt aus *Wetterstrand*, *Der Hypnotismus*. 1891. S. 91. Kennt man seine Patienten aber genauer, so braucht man sich mit der Prüfung des Zustandes meistens nicht weiter aufzuhalten. Solche Nachforschungen haben den doppelten Nachteil, daß sie den Hypnotisierten stören und daß sie ihm, was namentlich für die sensitiven und kapriziösen Nervenkranken von Belang ist, häufig lästig sind. (Gelegentlich erhält man freilich auch einmal die Auskunft, daß der Schlaf z. B. nach Hervorrufung von Katalapsie tiefer geworden sei, hier spielt eben die Autosuggestion in besonderer

Weise hinein.) Die meisten Autoren sind daher mit Recht der Meinung, man solle den Patienten möglichst ungeschoren lassen und sich bei der Hypnose auf die Heileingebung beschränken. Manche früheren Hypnotiseure hielten sich indessen für verpflichtet, in die Kranken hineinzustecken, zu versuchen, ob Sinnestäuschungen hervorzurufen seien, posthypnotische Suggestionen loszulassen u. dergl. m. Alles dies kann und wird man natürlich bei Gelegenheit einmal tun, wenn man einen bestimmten Zweck verfolgt, wenn z. B. ein Patient nicht zugibt, daß er nicht bei Bewußtsein war und der Arzt ihm einen Beweis dafür liefern möchte, oder wenn jener sich, was nicht gar selten ist, für die Angelegenheit persönlich interessiert. Auch sind namentlich jüngere Personen für einen passenden Scherz sehr empfänglich, und ein solcher wirkt manchmal bei Indolenten auch auffrischend. Dies ändert aber nichts an dem Grundsatz, daß man den Hypnotisierten möglichst in Ruhe lassen soll, durch Ausfragen des Patienten nach der Hypnose kann man gleichwohl ein ziemlich gutes Bild von der psychischen Verfassung während der Hypnose gewinnen.

Sichere äußere durch die Inspektion zu ermittelnde Kriterien der Schlaftiefe gibt es nicht, es sei denn, daß schon vorher Veränderungen hervorgerufen worden sind, wenn z. B. ein kataleptisch erhobener Arm nach dem Niedersinken in sehr ungewöhnlicher Haltung liegen bleibt. Das für den normal Schlafenden so charakteristische "Schlafatmen" („Nasenschnarchen“, entstehend infolge der Parese der Musculi levatores alae nasi proprii) kommt beim Hypnotisierten auch in der Hypnotaxie ohne stärkeren Bewußtseinsverlust vor, spricht allerdings meist für tiefere Grade der Hypnose, besonders wenn die Atmung dabei sehr langsam und maschinenmäßig vor sich geht (kataleptoides Atmen). Auch der gespannte Gesichtsausdruck, der auf der Kontraktur der Musculi corrugatores supercilii beruht und die Irradiation der Innervation des Musculus orbicularis oculi darstellt, ist meist schon bei geringer Schlaftiefe wahrnehmbar. Bezeichnend ist auch das ungemein schnellschlägige Beben der oberen Augenlider, das auf zweifellose Beeinflussung hinweist, aber grade auch bei der Hypnotaxie häufig vorkommt. Auch die Stagnation der Sekretion ist öfter sehr bemerklich, so die Trockenheit der Konjunktiva nach dem Erwachen (vulgär-psychologisch „Sandmann“ genannt), und der Mundschleimhaut: Bei beginnendem Rapport sieht man mitunter, wie die Lippen zusammenhaften und beim Sprechen quer voneinander gerissen werden müssen.

Das zweckmäßigste Mittel zur Feststellung des Zustandes ist

die Hervorrufung von Katalepsie, am bequemsten an der oberen Extremität. Bei Ersthypnotisierten muß man diesen Versuch manchmal, auch mehrfach, wiederholen, die Erscheinung ist indessen hervorzurufen, auch ohne daß der Betreffende eine Ahnung davon hat, was er tun solle. Wächst die Schlaftiefe zu stark an, so erhält man wegen der in solchen Zuständen bestehenden Muskelatonie keine Katalepsie mehr: der erhobene Arm sinkt dann zusammen. Die Katalepsie kann der Form nach verschiedenfach sein, träge, wächsern, rigide, flatternd, klebend. Die kataleptische Hand kann auf Suggestion so fest an der Hand des Hypnotiseurs haften, daß man den Patienten, Flachhand auf Flachhand, vom Lager emporziehen kann, so daß man einen sehr guten Begriff davon bekommt, warum man diese Erscheinungen einstmals „Magnetismus“ genannt hat.

Es gibt Nervenkranken, denen, soweit sie bei Bewußtsein sind, bereits das einfache kataleptische Experiment deutlich peinlich ist. Auch ein Interesse, den jeweiligen Grad der erhaltenen Sinnesempfindung jedesmal genau nachzuweisen, besteht für die Praxis meistens nicht. Die Nadelstiche sind niemandem angenehm. Kommt es einmal darauf an, die Hautsensibilität genauer zu untersuchen, so bedient man sich einer Pinzette. Ein sehr geeignetes Instrument, die Sinnesempfindung, und zwar die wichtigste, die Gehörsempfindung, zu prüfen, ist die tönende Stimmgabel. Diese läßt sich in allen Stärken anschlagen, wenn der Kranke leise schläft, fast unhörbar an der eigenen Hand des Arztes, in beliebiger Entfernung vom Ohr des Schlafenden halten, anrühren, drehen, aufsetzen u. s. f. In den tiefen Graden der Hyprose hört der Betreffende gar nichts, weder das Anschlagen noch das Tönen, doch muß man einem Patienten, den man noch nicht genauer kennt, nicht sogleich eine kräftig angeschlagene Stimmgabel dicht vor dem Ohre sausen lassen, er könnte im Schlaf zusammenschrecken, dies muß man vermeiden, auch wenn die Amnesio nicht damit durchbrochen wird. Die Schlaftiefe kann von guten Medien allerdings erstaunlich festgehalten werden. Männer mit starken Stimmwerkzeugen können minutenlange schwere Hustenanfälle erledigen, von denen die Zimmerwände dröhnen, ohne die leiseste Spur von Erinnerung daran zu bewahren, wenn sie vom Arzt nachträglich geweckt werden.

Mit vorstehendem soll nicht gesagt sein, daß man sich von der Schlaftiefe nicht zu überzeugen brauche. Letzteres ist manchmal erforderlich, so z. B. soll man bei Somnambulen nicht früher mit der Suggestion beginnen, als bis man sicher ist, daß das Bewußtsein

wirklich geschwunden ist. Der Eintritt auch der tiefen Hypnose kann übrigens förmlich blitzartig erfolgen, was man sehr schön sehen kann, wenn die Versuchsperson im Momente des Schlafbefehls etwa noch unversehens eine Bewegung vollzieht, in solchem Falle kann z. B. die erhobene Hand von selbst in der Luft schweben bleiben.

Ein sehr beliebter Kunstgriff des Hypnotiseurs ist die posthypnotische Suggestion. Man kann diese zuweilen mit Nutzen anwenden, um dem Kranken zu zeigen, wie wirksam die hypnotische Eingebung ist. Man wird aber sparsam damit umgehen, denn sie ist vielen peinlich, namentlich älteren Personen. Besonders den skrupulösen Naturen, die sich ein Gewissen daraus machen, den Anschein zu erregen, als ob sie dem Arzte lediglich etwas zu Gefallen täten, wird sie unangenehm. Alle absurden Eingebungen dieser Art sind zu mißbilligen. Jene, welche „eine natürliche Tendenz zur Realisation“ haben, werden häufig von dem Patienten gar nicht bemerkt. Andere, fernerliegende, sucht der Betreffende oft nachträglich zu motivieren. Gibt man z. B. die Anweisung nach der Hypnose, „den obersten Westenknopf aufzuknöpfen“, so wird etwa durch nachheriges auffallendes Streichen und Ziehen an der Weste der Anschein erregt, als ob dem Betreffenden daran gelegen sei, den Sitz dieses Kleidungsstückes sorgfältig in Ordnung zu bringen. Die psychische Spannung muß auch in den Fällen, in denen die posthypnotische Suggestion nicht ausgeführt wird, oft sehr stark sein. Man sieht an den Mienen der eben Erwachten, wie sehr sie der „Auftrag“ drängt, manche werden die Erinnerung an die ihnen gestellte Aufgabe nicht los, andere erscheinen nach dem Erwachen ganz unbefangen, blickt aber der Arzt, sobald er das Zimmer verläßt, einen Moment durch die Spalte der sich schließenden Tür, so kann er mitunter beobachten, wie die getroffene Anordnung schleunigst vollzogen wird. Posthypnotische Halluzinationen sollte man nur bei Leuten eingeben, die einen Scherz verstehen. Im ganzen tut man am besten, wenn man bei der Ausübung der Hypnose das, was nicht zur Behandlung gehört, unterläßt.

Man muß hinsichtlich der Beurteilung der Resultate der Hypnose nicht die Erfolge an sich, sondern die jeweils zu erreichenden Grenzen der Erfolge ins Auge fassen. Eine Neuropathie im ganzen kann als solche auf diese Weise nicht beseitigt werden, doch weichen viele einzelne Symptome anstandslos. Unvollständige Erfolge kommen bei anderen Heilmethoden auch vor, die erzielten Ergebnisse erhalten sich aber in einer ansehnlichen Zahl von Fällen

in erfreulicher Weise. Der Nachweis ist indessen oft nicht sicher zu führen, da man den entlassenen Patienten mit Anfragen nicht zusetzen darf. Nicht wenige melden sich gelegentlich mit freundlichem Andenken. Legt man es in der Suggestion darauf an, z. B. wenn der Betreffende die Kur nicht regelrecht zu Ende führen konnte, so kann die Besserung auch nach Abbrechen der Behandlung noch fortschreiten.

In Zweifelsfällen sollte der hypnotisierende Arzt nicht allzu bescheiden bleiben. Wie es häufig auch in andern, ähnlichen Lagen der Fall ist, mäkelte mancher gern an der Leistung des Arztes, und dieser kann von anderer Seite leicht günstigeres über das Befinden seines Patienten hören, als von diesem selbst. Zuweilen kann der Mißzufriedene auch sozusagen in flagranti ertappt werden, wenn man, wofern er im Wachzustande die stattgehabte Einwirkung in Abrede gestellt hat, ihn über diese im somnambulen Stadium befragt, in welchem der Cortex nicht so unmittelbar beteiligt ist.

Nicht selten zeigt es sich, daß die in der Hypnose erreichbare Schlaftiefe zur Beseitigung der Beschwerden nicht genügt. Letztere kann übrigens niemals sicher erwartet werden, da auch anscheinend geringfügige sonst geeignet erscheinende Symptome der Beeinflussung im tiefen Schlafe trotzen können. Nun bietet sich allerdings in dem „fraktionierten Verfahren“ eine Methode, mit welcher allmählich tiefere Grade des Schlafes erreicht werden können. Doch geht dies oft sehr langsam vor sich, und es ist mitunter mißlich, um der Technik willen die Zeit für die Heileinübung ungenutzt verstreichen zu lassen. Andererseits erreicht man bei genügender Geduld auch in der bloßen Hypotaxie oft noch günstige Resultate. In einer Reihe von Fällen aber, in denen der Patient jene zu verlieren droht oder die zur regelrechten Behandlung nötige Zeit nicht zu Gebote steht, ist man genötigt, zu Schlafmitteln überzugehen. Die mit solcher Hilfe erzielten Ergebnisse stehen den aus nicht-medikamentösen Hypnosen stammenden anscheinend nicht nach. Beginnt man vorsichtig und steigert man die Dosis nicht über die übliche Grenze, so braucht man nicht zu befürchten, daß man üble Nebenwirkungen oder pathologische Rapporte erhält. Nichtsdestoweniger wird man diese Hilfsmittel zu vermeiden suchen.

Freilich gibt es Patienten, welche sich auch auf diese Weise nicht aus der Hypotaxie heraustreiben lassen, vermutlich, weil sie es nicht wollen, ohne sich dessen ganz bewußt zu sein. Diese gähnen dann mehr, ohne indessen zu „schlafen“. Zu einer über die übliche Gabe hinausgehenden Steigerung der narkotischen Dosen wird man sich nicht leicht entschließen, außer etwa beim Paraldehyd, der

aber bekanntlich nicht von jedem genommen wird. Manche Patienten geraten leichter von selbst in tieferen Schlummer, nachdem sie medikamentös geschlafen haben. Bei anderen kommt man mit geringen Dosen aus oder man kann früher oder später mit diesen sehr heruntergehen. Autosuggestion ist hier an der Tagesordnung.

Je mehr der Patient von selbst nach der Hypnose verlangt, desto besser wird *ceteris paribus* im allgemeinen die Voraussicht. Dieser Wunsch entsteht auf verschiedenfache Weise, mit Hilfe von Fach- oder populärer Lektüre über Hypnose, durch Heilungsberichte, durch Bekanntschaft mit einem früheren Patienten des hypnotisierenden Arztes, nachdem lange Zeit fortgesetzte sonstige Kuren keine Hilfe gebracht haben. Ein günstiges Arbeitsfeld für den Hypnotiseur bilden die Nervenheilanstalten. Infolge der beständigen Berührung der neu zugehenden Patienten mit den älteren, von denen sich einige in hypnotischer Behandlung befinden, lernen jene die Ausübung des Verfahrens etwas kennen, verlieren ihre Vorurteile, ihre unbegründete Besorgnis und kommen leicht von selbst auf den Gedanken, die Hypnose beim Arzt nachzusuchen. Dieser wiederum hat den Vorteil, daß er inzwischen seine Leute schon hinreichend beurteilen gelernt hat, während in der Privatpraxis diese Orientierung erst vorgängig gewonnen werden muß, ehe die Behandlung begonnen werden kann.

Im folgenden ist eine Übersicht über eine Reihe von therapeutischen Anwendungen der Hypnose mitgeteilt, welche Verfasser im Laufe der letzten zwei Jahre während seiner Wirksamkeit an der *Sprengelschen* (früher *Kleudgenschen*) Heilanstalt in Obernigk an über fünfzig Fällen in etwa tausend Sitzungen vornehmen konnte.

B. R., 44 Jahre, Ehefrau, Zwillingskind, war schwach entwickelt bei der Geburt, aber bis auf Diphtherie immer gesund, drei gesunde Kinder. Veranlaßt durch die Kriegsaufregungen in Ostpreußen nahm Pat. seit 3 Jahren täglich Pantopon, bis 70 Tropfen pro die. Erhält nach Entziehung des Pantopon abends 0,75 Veronal und 2,0 Isopral, kann ohne diese Dosis keine Nachtruhe finden. Will nur noch wenige Tage bleiben.

1. Sitzung: Abends zu Bett, gewohnt, auf der rechten Seite zu schlafen, Rückenlage leicht nach rechts, versinkt durch Fixierung und „Stirnhand“ in tiefen Schlafzustand, öffnet mehrere Male die Augen, dabei ganz bewußtlos. Suggestion, ohne Schlafmittel zu schlafen. Eine Stunde nach der Einschlüferung Wadenkrämpfe, erwacht und muß ihre Schlafmittel erhalten. — 2. Sitzung: Suggestion wiederholt und Wadenkrämpfe absuggeriert, erwacht nach einer Stunde durch „Urindrang“, läßt sich ihre Schlafmittel geben, erwacht nach einigen Stunden nochmals durch Wadenkrämpfe. — 3. Sitz.: Keine Wadenkrämpfe, erwacht aber nach zwei Stunden und verlangt Schlafmittel. Da sich Pat. entschließt, noch eine Woche zu bleiben, wird allmähliches Herabgehen mit den Schlafdosen eingeleitet. — 4. bis 10. Sitzung:

Ungestörte Nachtruhe (10. Sitz. mit 0,25 Veronal und 0,5 Isopral). Will bei 11. Sitz. von selbst ohne Schlafmittel schlafen, erwacht nach 1 Stunde durch grobe Störung, wird sofort wieder eingeschlafert. 12. (letzte) Hypnose nachmittags: Ungestörter, spontaner Nachtschlaf. Morgens Abreise. Später eintreffende Nachricht lautet günstig.

H. H., 19 Jahre, hochaufgeschlossen, schmal, leicht erregbares Herz, gutes Aussehen, Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert. Pat. hat im Jahre vorher die Zwangsvorstellung gehabt, daß er jemandem eine Krankheit übertragen könnte. Neuerdings besteht seit einigen Monaten die Furcht, er könne auf Rechnungen oder Papiergeld etwas niedergeschrieben haben, des Inhalts, daß er seinem jüngeren Bruder (oder auch andern) Krankheit oder ein sonstiges Unglück wünsche. Große Angst bei dieser Idee, die sich täglich wiederholt aufdrängt. Pat. glaubt auch, auf der Reise nach der Anstalt etwas derartiges mit dem Fingernagel in den Riemen des Abteilfensters eingeritzt zu haben.

Pat. ist leicht beeinflussbar, gerät jedoch nicht tief genug in die Hypnose, wird deshalb nach der 6. Sitzung mit Dial Ciba zu Bett gelegt. Der inzwischen eingeübte Rapport ist auch im medikamentösen Schlaf leicht herzustellen (bis zu Sinnestäuschungen). Nach dem Erwachen besteht Amnesie (Sitz. 7—9), in der 10. Sitzung ergibt sich Amnesie ohne die medikamentöse Vorbereitung. Die Suggestion richtet sich gegen den Zwang, auf Selbstvertrauen und eine Reihe erzieherischer Anweisungen. Pat. hat keinerlei psychische Beschwerde mehr, fühlt sich recht frei und gehoben. Die Veränderung ist so auffallend, daß ihn die Angehörigen nach der fünf-wöchentlichen Behandlung „nicht wiedererkennen“.

Anfrage nach längerer Zeit ergibt Nachhaltigkeit des Erfolges.

J. L., 46 Jahre, Witwe, Landesversicherung vom 18.—25. Jahr Ohnmachten, vor mehreren Jahren Spitzenkatarrh, leidet an vorgerückter Tabes, klagt über großer Unsicherheit beim Gehen, lanzinierende Schmerzen, Gürtelgefühl und taubes Gefühl der unteren Extremitäten, verliert wegen Anästhesie des Rectums häufig den Stuhl schon vor dem Aufsuchen des Klosetts, es besteht Blaseninkontinenz beim Lachen, Husten usw. Gehübungen, Salvarsankur.

1. Sitzung: Tiefe Hypotaxie, Suggestion, sie werde den Stuhlgang genügend lange vor der Defäkation bemerken, werde beim Lachen einen Moment an das Einnässen denken, sich aber in der Heiterkeit nicht beeinflussen lassen. Suggestion gegen Schmerzen und Gürtelgefühl. Sehr müde nach der Hypnose, kann kaum die Augen öffnen, teilweise amnestisch. Hatte am folgenden Morgen zur rechten Zeit richtig Stuhl. 2. Sitz.: Weitgehende Amnesie, hörte den Arzt wie ganz aus der Entfernung reden. Nach der 6. Sitzung bemerkt sie den Stuhlgang immer mehrere Minuten vor dem Eintritt der Defäkation, durch Suggestion, sie werde nicht mehr einnässen, bleibt auch die Urinentleerung ungestört. Pat. zog sich während längerer Abwesenheit des Arztes eine Sommerdiarrhoe zu, konnte in dieser Zeit den Stuhl wieder nicht halten, nach Abheilung des Darmkatarrhs zeigte sich die Suggestion indessen wieder wirksam. Nach der 12. Sitzung ist das Gürtelgefühl gebessert, die Blaseninkontinenz ist dauernd weggeblieben, die Schmerzen seien gelinder. Geht ohne Stock.

O. P., 48 Jahre, Landesversicherung seit 1902 „Zwangsdanken“, damals durch eine mehrwöchentliche Kur beseitigt, seit Dez. 16 wieder

sehr quälend. Der Pat. muß sinnlose Worte, in denen besonders die Vokabel „Teufel“ vorkommt, stundenlang im stillen denken oder hersagen, manchmal ist er gezwungen, sie niederzuschreiben. Diese Aufzeichnungen gibt er nicht aus der Hand und vernichtet sie nach einiger Zeit.

Protrusio bulbi, Konjunktiva gerötet, Lichtreaktion l. schwach, r. 0, Wa.-R. und Liquor positiv, Sehnenreflexe gesteigert. Salvarsankur. Die hypnotische Behandlung richtet sich gegen das Zwangsgedanken.

1. Sitzung: Etwas unruhig, bewegt die Lippen, mehrere Male nacheinander eingeschlüfert, in der letzten Hypnose ruhig und teilweise amnestisch. Hat das Wort „Saugrohr“ denken und leise sprechen müssen. Er werde öfter in ähnlicher Weise am Einschlafen gehindert. 2. Sitz.: Wollte wieder aussprechen: „Der Teufel ist böse und schlecht“, außerdem sei ihm das Wort „Schwein“ in verschiedenen Varianten durch den Sinn gegangen. 3. Sitz.: Quälende Gedanken wollen sich aufdrängen, verziehen sich aber. 3.—5. Sitz.: Mittel- bis tiefhypnotisch, realisiert posthypnotische Suggestion. 6.—7. Sitz.: Wird somnambul. 8. Sitz.: Tief somnambul, das Erwecken muß mehrere Male wiederholt werden. 9. Sitz.: Muß heute folgendes niederschreiben, ehe er glaubt, hypnotisch einschlafen zu können: „Liegt derselbe Teufel Seigerteufel noch tiefer Teufel Teufel“. Zuerst kein tiefer Schlaf, nach längerer Zeit jedoch somnambul. Von der 11. Sitzung an ist Amnesie immer schwieriger herbeizuführen. Doch gibt der Kranke an, in und nach der Hypnose und in der Nacht danach sich erleichtert zu fühlen. Abbrechen der Behandlung mit der 17. Sitzung.

P. G., Landesversicherung 29 Jahre alt. In der Anamnese Masern, seit dem 15. Jahre Gastralgie, Tremor manuum, mäßige Tachykardie. Sehnenreflexe gesteigert, Druckpunkte an den Scheitelbeinen. Früher heiter, jetzt still und unentschlossen. Die Pat. klagt über Kopfschmerzen, Magenschmerzen und besonders über abends und nachts eintretendes Herzklopfen mit Angst und dem Gefühl, als wenn das Herz still stehen wolle. Wird durch diese Empfindung nachts aus dem Bett getrieben.

1. Sitzung: Braucht ziemlich lange Zeit bis zum Augenschluß bei Fixieren des Knopfes der Stimmgabel, Katalepsie, automatische Bewegungen, Analgesie, Puls 80—90, Heilsuggestion gegen die Verstimmung und das Herzklopfen. Beim Erwachen mühsames Öffnen der Augen, nur dunkle Erinnerung an Einzelheiten der Hypnose hervorzurufen. 2. Sitz.: Der erhobene rechte Arm gerät in Schüttelzittern, das durch Suggestion der Ruhe und Mesmersche Striche in umgekehrter Richtung zum Aufhören gebracht wird. Wacht erst bei wiederholter Aufforderung auf, keine Zeitschätzung, keine Erinnerung. 3. Sitz.: Schläft noch nicht auf ein gegebenes Zeichen, muß immer erst fixieren. Träger Rapport. Als der Arzt, um den Puls zu fühlen (Puls 96), das rechte Handgelenk erfaßt (ohne den Arm anzuheben), entsteht wieder das Schüttelzittern des Armes. Pat. schläft dann ruhig. Heilsuggestion. Wecken nach eingehender Euphorissuggestion. Auf die Frage des Arztes, warum sie im Schlafe mit dem Arm gezittert habe, antwortet sie, sie wisse es nicht.

Pat. schläft hierauf nachts ruhiger, aber noch mit Unterbrechungen. Kopf- und Magenschmerzen hielten an. Wegen des unerwünschten Tremors wurden die Sitzungen zunächst ausgesetzt. Nach etwa 3 Wochen wurden sie auf Wunsch der Pat. wieder aufgenommen. Pat. wird von jetzt ab zur

Hypnose zu Bett gelegt, mit „Stirnhand“ eingeschläfert und völlig ruhig liegen gelassen.

4. bis 8. Sitz.: Vollkommene oder fast vollkommene Amnesie, Heilsuggestion gegen Magen- und Kopfbeschwerden, Angst, Herzunruhe nachts. Nach der 4. Sitzung bleibt das Herz nachts ruhig. Das Resultat erhält sich, Pat. braucht nachts nicht mehr aufzustehen. Kopf- und Magenbeschwerden blieben jedoch unzugänglich, für letztere soll durch geeigneten Zahnersatz gesorgt werden.

Trotz dieses umschriebenen Versagens der Hypnotherapie mußte Pat. dennoch als sehr beeinflussbar gelten. Sie war es in dem Maße, daß sie aus tiefem Schläfe heraus anfang zu husten, wenn der Arzt sich räuspern mußte.

W. W., 43 Jahre, Landesversicherung Triceps-, Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert. Die Pat. klagt über Müdigkeit, besonders in den Füßen, werde von innerer Unruhe hin- und hergetrieben, leide an Vergeßlichkeit, könne sich geistig schlecht sammeln, sei sehr empfindlich, ängstlich und schreckhaft.

1. Sitzung: Spurweise leichter Schlaf mit leisem Schlafatmen, hört noch Geräusche, mitunter etwas Unruhe. 2. Sitz.: Tiefe Hypotaxie, verliert alsdann den Rapport, öffnet die Augen, ohne davon zu wissen, weiß nachher nicht, wie lange sie geschlafen hat, weitgehende Amnesie, Heilsuggestion. 3. Sitz.: Antwortet teilweise wieder nicht aus der Hypnose heraus, bei stärker wiederholter Ansprache schrickt sie leicht zusammen, kommt gleich sehr weit herauf. 4. Sitz.: Teilweise fest eingeschlafen, wird durch lautes Händeklatschen nicht im mindesten gestört. 5. Sitz.: Verliert nach dem Einschlafen wieder den Rapport, erwacht dann in der für sie charakteristischen Weise sogleich bei lauterer Anrede. 6. Sitz.: Befehlsautomatik, ruhiger tiefer Schlaf. 7. u. 8. Sitz.: Schläft wieder tief und ruhig ein. Danach völlig beschwerdefrei. Nachträglicher Bericht günstig.

M. R., 52 Jahre. Der Pat. war ein schwächliches, stilles Kind, fleißig, aber umständlich, viel „krank“ (Wechselfieber, Sehschwäche u. ähnl.), acquirierte mit 20 Jahren Lues, Schmierkur, sonst keine Erkrankung mehr als Erwachsener, verheiratet, gesunde Kinder. Seit 3 Jahren depressive Verstimmung mit zahlreichen hypochondrischen Sensationen, Gefühl völliger Arbeitsunfähigkeit, Neigung zum Grübeln, allerlei Zwangsvorstellungen. Mehrfacher längerer Sanatoriumsaufenthalt und anderweitige hypnotische Behandlung sind bisher nutzlos gewesen. Untersetzt, Haut pigmentiert, handtellergroßer Nävus in der linken Lumbalgegend. Gesichtsausdruck bekümmert. Pupillen über Mittel, Lichtreaktion ungestört, Konvergenzbewegung der Bulbi herabgesetzt, Augenschluß schwach, Dynamometerdruck beiderseits 70 Grad, Sehnen- und Hautreflexe gesteigert, subjektive Schleier vor den Augen, Gefühl, als wenn die Zähne zu lang seien, Ziehen in den Händen, der Kopf sei wie ein Stein, er sehe alles anders, sei nicht mehr so lebensfrisch, die Augen wichen beim Sehen in den Kopf zurück, Gefühl von Steifigkeit beim Gehen, habe wie Strippen an den Füßen, gehe wie mit Platten, Prismen (sic.) und Stricken, habe alles verkehrt angefangen, könne sich nicht erholen, könne sich nicht sammeln, nichts lesen, wenn er etwas sage, so sei es anders, als wenn er es sonst sagte, spreche, als wenn er kein Gehirn habe, wenn er nicht wüßte, daß er lebe, würde er es nicht glauben, habe gar keinen richtigen Stuhlgang, fühle sich ganz hilflos, klagt halbe Stunden lang, ohne Unterbrechung endlos über seine Beschwerden.

1. Sitzung: Wird mit Nachhilfe von (später wegfallendem) Paraldehyd in Hypotaxie versetzt, die sich in der Folge immer mehr vertiefen läßt. Die hypochondrischen Beschwerden werden einzeln absuggeriert. 4. Sitz.: Hat „mehr Halt“ beim Gehen. 14. Sitz.: Weitgehende Amnesie, Besserung der Verstimmung ersichtlich, lächelt über seine Mißempfindungen, hält sich straffer, hat mehr Selbstvertrauen, könne besser werden, liest mit etwas Interesse. Nach der 15. Sitzung munterer Gesichtsausdruck immer deutlicher, oft heiter, zuweilen witzig, fühlt sich „unternehmend“, aber es fehle noch an der Ausführung. 17. Sitz.: Schreibt lange Briefe nach Hause, zuversichtlich, verstehe jetzt seinen Zustand, aber alles klappe noch nicht. Sollte sich heute morgen gemäß der Suggestion nach dem Erwachen recken, aber es sei nur gewesen, „wie ein Zwirnsfaden gegen ein Kabel“. 20. Sitz.: Noch nicht ganz in der Reihe, aber hat beträchtliche Hoffnung. 21. Sitz.: Es belästige ihn noch, daß seine Gedanken oft so voraneilen. Nach der 22. Sitzung Nachtschlaf ohne Schlafmittel. 26. Sitz.: Hat inzwischen an einigen Ausflügen teilgenommen, erhält die Suggestion, Müdigkeit und Anstengung nicht als unangenehm zu empfinden; wenn er nach Hause zurückkehre, werde alles so sein wie vor der Krankheit, Anspielungen darauf von anderer Seite würde er belächeln usw. Die Besserung schreitet nun ersichtlich beständig vorwärts, beim Erwachen aus der Hypnose ist Pat. jedesmal gut gelaunt, plaudert ungezwungen, beklagt sich über gar nichts mehr. Attest für den Dienstantritt nach der 30. Sitzung, Entlassung nach der 33. Sitzung. Der vollkommene therapeutische Erfolg hat nach verschiedenen Berichten auch von anderer Seite bisher ununterbrochen (über ein Jahr) angehalten.

E. v. T., Wittwe, 41 Jahre, über Heredität nichts sicheres zu erfahren, streng erzogen, im Pensionat aufgewachsen, im 15. Jahr Typhus, jetzt im Beginn der Menopause. Pat. wird von mannigfachen Zwangsvorstellungen geplagt. Mit 17 Jahren glaubte sie allenthalben Glassplitter zu sehen, z. B. beim Kochen in den Pfannen. Diese Phobie verlor sich in der Folge. Gegenwärtig leidet Pat. an verschiedenen quälenden Zwangszuständen. So befürchtet sie seit über 20 Jahren, Stecknadeln könnten Unheil anrichten, z. B. befänden sich Stecknadeln in der Konfektschachtel, die sie eben verschenkt hat, beim Ankleiden glaubt sie plötzlich eine Nadel im Munde zu haben usw. Fener meint sie, kleine Käfer kröchen dort herum, wo sie eben etwas hinsetzen will, namentlich aber, daß solche beim Gehen unter ihre Stiefelsohlen geraten könnten. Weiter ängstigt sie der Gedanke, sie könne eine ihrer Töchter mit einem gefährlichen Instrument (Gabel oder dergl.) etwas antun (zuweilen auch anderen). Dieser Zwang geht bis auf die Zeit nach der Geburt der ältesten Tochter zurück, erstreckt sich aber jetzt auf eine andere, ebenfalls erwachsene Tochter. Am meisten peinigt aber sie und die Umgebung ein lästiges, teils lautes, teils inneres Beten, das etwa zehn Jahre in der Entstehung zurückgeht, mit dem deutlichen Gefühl des Zwangsartigen, wobei sich seit etwa vier Jahren widerwärtige Gedanken (Blasphemien) ins Gebet drängen. Pat. hat schon früher eifrig gebetet, aber ohne Gefühl des Abnormen. Sie ist religiös erzogen, nicht ganz frei von abergläubischen Anwandlungen. Sie betet namentlich oft zwangsmäßig, wenn der Gedanke auftaucht, es möchte jemandem etwas unglückliches zustoßen, auch auf Spaziergängen, bei Tafel, nachts stundenlang mit lauter Stimme usw.

Alle diese Phobien sind alten Datums. Kuren in verschiedenen Sanatorien und bei Fachärzten waren nutzlos oder hatten nur geringen oder vorübergehenden Erfolg.

Zu den genannten Zwängen gesellten sich etwa seit einem Jahre folgende weitere: Nachsehen, ob sich ein Fremder ins Zimmer geschlichen und dort verborgen hat, Furcht, eine Stufe könnte beim Treppensteigen einbrechen, beim Überschreiten der Straßenbahnschienen nachsehen, ob etwas darin stecke, das eine Engloisung hervorrufen könnte, Furcht, die Kanalfänge auf der Straße könnten beim Darauftreten nachgeben, alles dies ängstigt sie namentlich auch im Interesse anderer. Wenn sie an einem Teich oder Wasserlauf vorbeigeht, denkt sie, es läge ein Toter darin, manchmal sogar, sie habe jemanden hineingestoßen. Sie kann nicht 4 Uhr schlagen hören, angeblich, weil der Vater nach vier Uhr morgens nicht mehr schlafen konnte. Pat., welche viel über ihre Zustände und Mängel grübelt und skrupulöser, übermäßig sorglicher Gemütsart ist, macht es sich zum Vorwurf, daß sie, wie sie glaubt, zuweilen den Wunsch empfunden habe, es möchte ein trauriges Ereignis eintreten, z. B. als der senildemente Vater vor ihren Augen ins Wasser ging, ohne seinen Zweck zu erreichen, im Moment gewünscht habe, er möge es tun u. ähnl.

Pat. möchte hypnotisiert werden, da sie über die Maßen an diesen verschiedenen Beschwerden leidet, hat aber große Besorgnis vor der Hypnose, erstens, weil ein Bruder sich nach einer hypnotischen Behandlung erschossen habe; zweitens, weil sie eine Dame kenne, die im somnambulen Zustande von einem Laienhypnotiseur unter Gefolge verschiedener Interessenten spät abends mit einer brennenden Lampe in der Hand eine Kellertreppe hinuntergeführt, plötzlich unter Schrecken erwachend die Lampe weggeworfen habe und seitdem „blind“ sei und drittens, weil sie befürchtet, es könne sein, daß sie aus der Hypnose nicht mehr erwache.

1. Sitzung: Pat. kann wegen Insuffizienz der Recti interni nicht in der Nähe fixieren, kämpft beim Augenschluß mit entferntem Fixierpunkt solange, bis große Tränen herunterlaufen. Wird hypnotaktisch. Heilsuggestion. 3. Sitz.: drei kurze Hypnosen nacheinander, ist in der dritten „erschrocken“, daß der erhobene Arm von selbst solange stehen blieb, realisiert besonders gut Augendruck und Müdigkeit. 4. Sitz.: 4 Hypnosen, gibt an, sie habe sich jedesmal gefürchtet, wenn sie spürte, daß sie tiefer hineinkäme. 4. Sitz.: 8 Hypnosen, gerät immer tiefer in Schlummer. Wenn sie den kataleptisch erhobenen Arm zu senken angewiesen wird, hat sie das Gefühl, als ob der Arzt den Arm stoße, meint, sie wäre gerade in den Momenten völlig eingeschlafen, wenn der Arzt das Signal zum Erwachen gibt. 11. Sitz.: Hat sich wahrscheinlich wieder aus der Angst heraus die Autosuggestion gebildet, sie könne nicht tief hypnotisiert werden. 12.—17. Sitz.: Bringen mit der fraktionierten Methode nicht weiter. 18. Sitz.: Mit 5,0 Paraldehyd kein tiefer Schlaf. 19. Sitz.: 0,3 Luminal ohne größeren Erfolg. Pat. findet es „schrecklich, daß sie gar nicht schlafen kann, sie gebe sich furchtbar viel Mühe“ usw. 20. Sitz.: Mit Dial Ciba etwas besseres Resultat, energische Suggestion, „Einschlafenkönnen“ und Suggestion der Ruhe, wenn sie fühlt, daß sie tiefer einschläft, wobei sie immer noch etwas erschrickt.

Das Allgemeinbefinden ist nach fortgesetzter Heilsuggestion nach der 25. Sitzung bereits wesentlich gebessert. Pat. hat gütige Stimmung,

die Zwänge belästigen sie weniger, die letztentstandenen blassen bereits ab, auch gegenüber den lange bestehenden ist sie kritischer, meistert jetzt besser ihre Gedanken. Pat. kann sich jetzt in der Küche beschäftigen, ohne Angst vor Unfällen mit spitzen Gegenständen.

34. Sitzung: In der 4. Hypnose bei langsamen Metronomschlägen traumhafte Verwirrtheit mit dem Wunsche, daß sie bald einschlafen möge. In der 39. Sitzung tiefer Schlaf. Trotzdem Pat. jetzt besser beeinflusbar bleibt, muß sie in der 44. Sitzung dennoch wieder Paraldehyd bekommen, um anhaltende Amnesie zu erzielen. Nach Angabe der Pat. und ihrer Umgebung sind alle Krankheitserscheinungen milder, nur betet Pat. noch viel. Von der 47. Sitzung ab fast immer Amnesie, wird von jetzt ab meist aus dem Mittagschlaf heraus unter Einleitung des Rappports in Hypnose versetzt. Einige Sinnestäuschungen sind hervorzurufen. In der 50. Sitzung nimmt ihr der Arzt nach dem *Wetterstrandschen* Kunstgriff in tiefer Pyhpnose das Versprechen ab, daß sie das Beten von jetzt ab unterlassen werde, solange sie nicht gesund sei. Darauf fragt Pat. nach dem Wecken sogleich in ziemlich bestimmter Weise, ob sie nicht bald nach Hause reisen könne, es lasse sich schwer etwas daran ändern, es sei so lächerlich besser geworden, sie verbringe hier ihre Zeit umsonst, wolle nicht für eine Verschwenderin gehalten werden usw. Gleichwohl wurde das Beten hierauf merklich eingeschränkt, Pat. hat auch kein Angstgefühl mehr dabei. In der 56. Sitz. erfolgt auf die erneute Frage des Arztes: „Wollen Sie mir versprechen, nicht mehr zu beten, solange Sie nicht gesund sind?“ keine Antwort. Eine danach gegebene posthypnotische Suggestion wird mit sichtlichem Widerstreben nach dem Erwachen nur zur Hälfte ausgeführt. Pat. kann jetzt die Kirche besuchen, wenn auch das Unbehagen noch nicht ganz verschwunden ist, verfällt jetzt nur noch selten in Blasphemien. Da die Schlafentiefe indessen wieder geringer wird, so wird in der 60. Sitz. 1,0 Chloralhydrat gereicht, welches genügt, einen amnestischen Schlaf zu unterhalten auch während einer ländlichen Feuerwehrrübung bis auf einen Trompetenstoß ganz in der Nähe. Die Schlafentiefe nimmt nun wieder dermaßen zu, daß in der 70. Sitz. der sonstige Rapport verloren geht und Pat. verbal geweckt werden muß. In den folgenden Sitzungen wird trotz großer Schlafentiefe der Rapport, wenn er verloren geht, leicht wiedergewonnen. In der 73. Sitz. ist Pat. nicht verbal zu erwecken, erwacht aber bei Wiederholung des Weckens sogleich, als ein Fensterladen des verdunkelten Zimmers geöffnet wird. Schluß der Behandlung mit der 75. Sitzung.

Die Pat. fühlte sich danach recht wohl und erleichtert. Wenn sie auch hin und wieder von unfreiwilligem Beten belästigt wurde, so war dies doch im Verhältnis gegen früher geringfügig. Von den sonstigen Zwängen waren diejenigen rezenten Datums verschwunden, auch über die älteren wurde nicht mehr geklagt. Pat. suchte einige Zeit darauf nochmals die Heilanstalt lediglich zur Erholung auf, war lebenslustiger, beschäftigte sich, schlief gut, betete morgens nur etwa 15 Minuten, war im ganzen recht munter. Eine Fortsetzung der Behandlung zur Befestigung des Resultats wurde, als nunmehr überflüssig, nicht gewünscht. In dem seit der Behandlung verflossenen Jahre hat indessen die Besserung bei Pat., die inzwischen verzogen, teilweise sehr merklich wieder nachgelassen.

JUL 17 1964

San Francisco, 22

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLV.

Mai 1919.

Heft 5.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Die Involutionsparaphrenie. Von Dr. phil. et med. <i>Alfred Serko</i> in Laibach	246
Ein Fall von Toximanie (Féré). (Beitrag zur Kenntnis der Dipsomaniegenesen.) Von Dr. <i>G. C. Bollen</i> in Haag	287
Die physiologische und pathologische Augenablenkung. Von Dr. <i>Julius Flesch</i> in Wien.	300
Zur Frage der psychischen Wirkung der Kriegsunterernährung	305
Buchanzeige	306



BERLIN 1919.

VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6
Schumannstr. Charité. Nervenklinik zu richten.

Nirvanol

(Phenyläthyldantoin)

Ungefährliches und zuverlässig wirksames
Hypnotikum und Sedativum

ohne Einfluß auf Kreislauf, Atmung und Verdauung.

Nirvanol ist geruchlos und vollkommen geschmackfrei, kann daher unbemerkt gegeben werden und wirkt in Dosen von 0,3—0,5 (—1,0) g in allen Fällen von Schlaflosigkeit, auch bei der durch heftige körperliche Schmerzen verursachten.

Besonders ausgezeichnetes Mittel bei mit Schlaflosigkeit verbundenen nervösen Erregungszuständen.

Beeinflußt günstig nächtliche Pollakisurie und nervöse Ischurie.

Wirkt in kleineren Dosen (am Tage 0,15 oder 0,1 g) auch als gutes Anaphrodisiakum.

In möglichst heißer Flüssigkeit zu nehmen (nicht in Milch).

Schachteln zu 10, 25, 50, 100 g.

Schachteln mit 10 Tabletten zu 0,5 g.

Schachteln mit 15 Tabletten zu 0,3 g.

Nirvanol-Lösung zur intramuskulären Injektion:

Schachteln mit 10 Ampullen zu 4 ccm.

Klinikpackungen vorhanden.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden A.-G., Radebeul-Dresden.

VERONAL

wichtigstes unter
den eigentlichen

Schlafmitteln

desgleichen

Veronal-Natrium

werden nach wie vor hergestellt und
sind in ausreichenden Mengen lieferbar.

Veronal- und Veronal-
natrium -Tabletten
Röhrchen mit 10 Stück.

E. MERCK-DARMSTADT.

Die Involutionsparaphrenie.

Von

Dr. phil. und med. ALFR. ŠERKO.

Nach der Auflösung des *Westphalschen* Paranoiabegriffes durch *Kahlbaum*, *Meynert*, *Fürstner*, *Kräpelin* u. A. und nach zeitweiliger Alleinherrschaft der *Kräpelinschen* Dementia praecox im Großteile des der Paranoia entrissenen Gebietes machte sich naturgemäß in der Psychiatrie eine Reaktion gegen dieses Überwuchern der Schizophrenie geltend und führte schließlich zu rückläufigen Entwicklungsströmungen zugunsten der in Bann gesetzten Paranoia. Bei *Kräpelin* selbst kam diese rückläufige Bewegung durch die Aufstellung des Paraphreniebegriffes zum Ausdruck, jüngere Autoren hingegen (*Banse*, *Krueger*, *Berger*, *Sommer*, *Thomsen*, *Siemerling*, *Birnbaum*, *Cramer* u. A.) nahmen den alten Namen auch für Krankheitsformen wieder in Anspruch, die sicherlich mit der Paranoia, wie sie *Kräpelin* definiert hatte, nichts Gemeinsames haben.

Man kann den gegenwärtigen Entwicklungsstand der Paranoiafrage kennzeichnend sagen: Ein Großteil der früher der Paranoia chronica zugerechneten Fälle wird (die amenten Formen nach Erschöpfungen, Infektionskrankheiten, im Puerperium usf. ausgenommen) ganz allgemein der Dementia paranoides (Schizophrenie) zugerechnet, ein weiterer Großteil liefert das Material der sogenannten Paraphrenien, und nur ein kleiner Rest führt noch den alten Paranoianamen. So bei *Kräpelin* und seiner Schule. Andere, namentlich jüngere Autoren wollen die Einschränkung des Paranoiaumfanges nicht so weit getrieben wissen wie *Kräpelin* und rechnen auch gewisse Paraphrenieformen zur Paranoia. Im übrigen halten aber auch sie an der Krankheitsform der Dementia paranoides fest und rechnen zu dieser nach wie vor die Mehrzahl aller paranoiden Fälle.

Diese Entwicklung der Paranoiafrage bedeutet zweifellos einen nicht unerheblichen Fortschritt in der Psychiatrie. Von den amenten Formen abgesehen, traten an die Stelle des alten Paranoiabegriffes drei wesensverschiedene, von allen Autoren im Prinzip,

wenn auch unter anderen Namen, anerkannte Krankheitsformen: Die Paranoia i. e. S., die paranoide Demenz und die Paraphrenie. Während aber die Anschauungen bezüglich der Symptomatologie der Dementia paranoides, ihrer klinischen Berechtigung und ihres Machtbereiches bis zu einem gewissen Grade geklärt und zum gesicherten Besitzstand der klinischen Psychiatrie geworden sind, herrschen bezüglich der beiden anderen Krankheitsformen noch ganz wesentliche Differenzen und Meinungsverschiedenheiten.

Die Definition, die *Kräpelin* im Jahre 1904 der Paranoia gegeben hatte, wonach sie eine Krankheit sei, bei der sich langsam ein dauerndes und unerschütterliches Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Klarheit wie der Ordnung im Denken, Wollen und Handeln herausentwickelt und mit Notwendigkeit zu einer tiefgreifenden Umwandlung der gesamten Lebensanschauung, zu einer Verrückung des Standpunktes, welchen der Kranke gegenüber den Personen und Ereignissen seiner Umgebung einnimmt, führt — diese Definition ist auch auf Fälle anwendbar, die *Kräpelin* später der Paraphrenie zuzählen zu müssen glaubte, zumal das Vorkommen auch zahlreicher Sinnestäuschungen zugestanden wurde. Diese Konsequenz haben tatsächlich viele Psychiater gezogen und ohne weiteres halluzinatorische Formen der Paranoia zugerechnet.

Schärfer und präziser hat sich *Kräpelin* dann im Jahre 1912 geäußert, indem er von der Paranoia als von einer abnormen Entwicklung, einer psychischen Mißbildung im Gegensatz zu eigentlichen Krankheitsvorgängen sprach und das Wahngebäude des Paranoikers aus seiner Persönlichkeit herauswachsen und diese durch jenes ohne Zeichen einer Zerstörung umwandeln ließ. Die Paranoia komme bei psychopathisch veranlagten Personen unter dem Einflusse der gewöhnlichen Lebensreize zustande. Sie trage vor allem die Züge des Größenwahns: „Die Kranken sind Weltbeglucker, Erfinder, Entdecker, Religionsstifter, Staatsmänner, Thronforderer und begründen ihre hohen Ansprüche an das Leben mit ihren Verdiensten, ihrer göttlichen Sendung, ihrer geheimen Abstammung“. Es ist klar, daß bei dieser Formulierung des Paranoiabegriffes Krankheitsformen wie das *Magnansche* Delire chronique nicht mehr darin Platz finden konnten, zumal von Sinnestäuschungen als möglichen oder gar häufigen Symptomen keine Rede mehr war.

Daß solche Krankheitstypen wirklich vorkommen, läßt sich meines Erachtens nicht bestreiten, wie selten sie auch in irren-

ärztliche Beobachtung gelangen mögen. Ob man für diese Fälle den Namen Paranoia reserviert oder sie mit einem anderen Namen belegt, bleibt gleichgültig. Hat man aber einmal diese Form unter dem Namen Paranoia abgesondert, so ist die Aufstellung eines eigenen Namens für die übrigen, nicht der Dementia paranoides angehörigen paranoiden Formen eine klinische Notwendigkeit. *Kräpelin* hat dafür den Namen Paraphrenien vorgeschlagen. Unter Paraphrenien versteht somit *Kräpelin* paranoide Erkrankungen, die ihrer Symptomatologie und ihrer Endzustände wegen nicht der Dementia praecox und ihrem Wesen nach, als eigentliche Krankheitsvorgänge im Gegensatz zu abnormen Entwicklungen psychopathischer Persönlichkeiten, nicht der Paranoia angehören.

Im Anschluß an die Paraphrenien kommt dann *Kräpelin* auf die paranoiden Psychosen zu sprechen, die das Altern des Menschen begleiten, und unterscheidet zwei Formen: den sogenannten präsenilen Beeinträchtigungswahn und den senilen Verfolgungswahn, ohne sich näher über das Verhältnis dieser Krankheitstypen zu den Paraphrenien zu äußern. Indem er jedoch ihr Erscheinen mit den physiologischen Umwälzungen des Rückbildungsalters in innigsten Zusammenhang bringt, inauguriert er, seinem Standpunkte entsprechend, daß die wissenschaftliche Psychiatrie bestrebt sein müsse, von der Beschreibung von Symptomenkomplexen zu der Erkenntnis von Krankheitseinheiten vorzudringen, diejenige Forschungsrichtung, welche im Rückbildungsalter, im Gegensatz zu älteren Psychiatern, die diesem Lebensabschnitt lediglich unter dem Gesichtspunkte des auslösenden Momentes für die verschiedensten Geistesstörungen, die auch anderen Lebensaltern eigen sind, würdigten, nicht bloß eine gefährliche Klippe für das psychische Gleichgewicht des Menschen, sondern in seinen physischen und psychischen Umwälzungen einen Entwicklungsboden erblickt, auf dem eigenartige und nur dem Rückbildungsalter eigentümliche Psychosen erwachsen.

Auf dem Gebiete der paranoiden Erkrankungen ist in dieser Beziehung die Arbeit *Kleist*s über die Involutionsparanoia bemerkenswert. Man kann die klinische Stellung der Involutionsparanoia zu den Rückbildungspsychosen *Kräpelins* ganz kurz dahin präzisieren, daß sie sich zu diesen verhält, wie die echte Paranoia zu den Paraphrenien. „Es gibt,“ so führt *Kleist* in seiner Arbeit zusammenfassend aus, „eine besondere abnorme seelische Konstitution, die durch erhöhtes Selbstbewußtsein,

herrisches, eigensinniges Wesen, Empfindlichkeit, Reizbarkeit und Mißtrauen gekennzeichnet ist: die hypoparanoische Konstitution. Bei einer Anzahl hypoparanoisch Veranlagter tritt zur Zeit der sexuellen Involution, etwa zwischen dem 40. und 52. Lebensjahre, und wahrscheinlich bedingt durch die mit dem Versiegen der Funktionen der Sexualorgane zusammenhängenden körperlichen Veränderungen (innersekretorische Verschiebungen) eine Steigerung der abnormen Wesenszüge zum Bilde der Involutionssparanoia auf.“

Es ist ohne weiteres klar, daß *Kleist* bei dieser Auffassung seiner Krankheitsform auch vom *Kräpelin'schen* Standpunkte aus ein Recht hat, von einer Involutionssparanoia im Gegensatz zu Involutionssparaphrenien zu sprechen, deren Möglichkeit er ausdrücklich zugibt, indem er von zwei wesensverschiedenen Gruppen von chronisch wahnbildenden Erkrankungen in den Involutionssjahren spricht: „Die eine Gruppe entspricht in großen Umrissen *Kräpelin's* Spätformen der Dementia paranoides, möglicherweise besteht diese Gruppe selbst wieder aus verschiedenartigen Erkrankungen. Ich vermute, daß ein Teil zu denjenigen Fällen gehört, die *Kräpelin* als Paraphrenien bezeichnet . . . Die andere Gruppe verdient die Bezeichnung paranoische Psychosen. Hier handelt es sich um eine im Präsenium einsetzende Veränderung der affektiven Stellungnahme der Persönlichkeit zur Umwelt, um eine paranoische Umstimmung.“

Wir hätten somit nach *Kleist*, wie in den übrigen Lebensaltern, so auch in den Involutionssjahren, drei paranoische Krankheitsformen auseinander zu halten: Die Spätform der Dementia paranoides, die Involutionssparanoia und die Involutionssparaphrenie.

In der vorliegenden Arbeit möchte ich auf die Frage der Involutionssparaphrenie näher eingehen.

Fall 1. F. E., ledige Kleidermacherin. Geb. 1848.

Ärztliches Zeugnis. Frä. F. E. aus Rammelshofen wurde von dem Unterfertigten auf Veranlassung ihrer Schwester am 7. VIII. 1899 auf ihren Geistes- und Gemütszustand untersucht und dabei folgende Wahrnehmungen gemacht.

In somatischer wie intellektueller Hinsicht sind abnorme Verhältnisse nicht zu konstatieren, dagegen ist eine Änderung in der Art des Ablaufes und im Inhalte der Vorstellungen zu erkennen; der Ablauf der Ideen ist wesentlich beschleunigt; gestellte Fragen hinsichtlich ihres subjektiven Befindens werden nicht kurz und präzise, sondern in mit großer Schnelligkeit gesprochenen Worten beantwortet; von einem Satze kommt Pat. in den anderen und mit ihm kommen Vorstellungen zum Vorschein, die mit der gestellten Frage nichts zu tun haben. Die eigene Person wird auffallend in den Vordergrund gestellt und in Beziehung zu bedeutenden Persönlich-

keiten gebracht. Vorstellungen der Förderung wechseln mit Vorstellungen der Beeinträchtigung, das Vorhandensein von übelwollenden Feinden wird direkt zugegeben. Die Beeinträchtigungs- wie Förderungsideen sind nicht motiviert, Halluzinationen auch bei Tage sind vorhanden.

Die Nächte werden schlaflos zugebracht oder wenigstens die Nachtruhe durch den Drang, ihre Gedanken zu Papier zu bringen, dem auch in ausgiebigster Weise Folge gegeben wurde, unterbrochen.

Die Gemütsstimmung ist zur Zeit der Untersuchung eine vorwiegend expansive gewesen, und es war eine unmotivierete Heiterkeit, die sich bis zu lange andauernden Lachanfällen steigerte, vorhanden; es wird stundenlang gesungen. Der früheren Pünktlichkeit steht heute vollkommene Sorglosigkeit gegenüber.

Anamnestic ist zu erwähnen, daß vor 2 Jahren Pat. durch den Tod einer Nichte, an der sie sehr gehangen, eine anhaltende nachhaltige und tiefe Gemütsbewegung durchgemacht hat.

Die Anfänge des derzeitigen Gemütszustandes werden von den Angehörigen auf die letzten Wochen zurückdatiert.

Pat. ist 51 Jahre alt, steht gegenwärtig im Klimakterium. Erscheinungen der Gemeingefährlichkeit sind nicht vorhanden, auch keine Selbstmordideen.

Bei der kurzen Zeit der Beobachtung ist eine bestimmte Diagnose noch nicht zu stellen, da es sich anscheinend um das Frühstadium einer Psychose handelt, vielleicht einer beginnenden Paranoia. Es wurde den Angehörigen geraten, die Pat. sobald als möglich in einer Anstalt unterzubringen.

München, 13, VIII. 1899.

Kreis-Irrenanstalt München. Aufgenommen am 17. VIII. 1899.

Die Kranke kommt nach B 1.

Es fällt an ihr sogleich ein gedrücktes Wesen auf. In überschwänglicher Weise erklärt sie, sich in alles fügen zu wollen. Obwohl sie nicht krank sei, sei sie doch willig in die Anstalt gegangen, dem Wunsch ihrer Schwester entsprechend, die ihr versichert habe, sie bedürfe der Nervenstärkung.

Nach dem Tode ihrer geliebten Nichte Anna am 13. X. 1897 sei ein unwiderstehlicher Drang über sie gekommen, zu beten für alle Menschen; Gott möge alle Unglücklichen und Kranken von ihren Qualen erlösen.

Hier in der Anstalt fühle sie vor allem Nachts, bevor sie einschlafe, das Bedürfnis, zu beten, daß Gott alle in der Finsternis wandelnden zum Licht führen möge.

Sie fürchte aber, durch ihre unaufhörlichen Gebete und Tränen die ewige Ruhe ihrer Anna zu stören. Sie stelle ihre eigenen Angelegenheiten Gott anheim und habe keine Wünsche für sich, denn sie sei so angelegt, daß sie für alle beten müsse.

Es ist klar, daß unter der rührseligen Stimmung und den flehentlichen Gebeten bestimmte Wahnideen zu suchen sind, doch bleibt die Kranke bisher allen dahinzielenden Versuchen gegenüber verschlossen. Sie habe allerdings eine „Eingabe“ von Gott erhalten, werde aber hierüber nur dem Prinzregenten als dem Landesvater Mitteilungen machen; keinem

anderen Menschen wolle sie sich anvertrauen. Sie müsse eine Unterredung mit dem Regenten haben, um ihm alles zu sagen.

Über Ort und Zeit ist Pat. wohl orientiert, doch ist ihr Gedächtnis bezüglich der Jüngstvergangenheit etwas unsicher, so kann sie den Tag ihres Eintritts in die Anstalt überhaupt nicht und die bisherige Dauer ihres Aufenthalts nur in ganz unbestimmter Weise angeben.

Pat. ist von großer schlanker Statur, in mäßigem Ernährungszustand. Pupillenreaktion normal. Kein Tremor linguae et manuum. Pat. ist sonst körperlich ohne Befund.

10. IX. 1899. Die Kranke glaubt, sie sei bleichsüchtig und lungenkrank und könne nur vom Prinzen Ludwig Ferdinand geheilt werden. Heute war sie verwirrt, zog die Kleider verkehrt an und versäumte es, ihr künstliches Gebiß einzusetzen.

25. IX. 1899. Heute eröffnete Pat. dem Ref., daß sie dazu berufen sei, dem König Otto durch die Kraft ihrer Gebete seine Gesundheit wiederzugeben. Zunächst will sie den König durch ihre Unterhaltung erheitern und zu diesem Zwecke verlangt sie, nach Fürstenried verbracht zu werden.

29. IX. 1899. Die anfangs mit ihren Wahnideen zurückhaltende Kranke wird mitteilbarer infolge intensiver halluzinatorischer Impulse. Sie erklärt mit großem Affekt den göttlichen Auftrag zu haben, zu der Eröffnung, daß sie die Frau des Dr. Neger sei. Dieser sei aber niemand anderer als König Ludwig II., sie sei also Königin von Bayern.

November 1899. Die Kranke ist infolge der beglückenden göttlichen Offenbarungen, deren sie unausgesetzt teilhaftig wird, sowie der „wunderschönen Träume“ in ständiger Erregung. Voll Pathos und mit begeistertem Ausdruck erzählt sie, nun sei ihr alles offenbar geworden, nun sei ihre frühere, so quälende Ungewißheit der wahren Überzeugung gewichen: König Ludwig II. ist noch am Leben und sie selbst ist seine Gemahlin.

„Es gibt nur einen Gott, einen König und eine Königin,“ sagt sie, mit Nachdruck sich selbst bei dem letzten Worte bezeichnend. Nun müsse die Regentschaft aufhören, und mit dem Königtum des Königs Otto sei es vorbei.

Die Kranke ist durch diese Wahnideen über alle Unannehmlichkeiten ihrer jetzigen Lage hinausgehoben, geradezu unempfindlich für unangenehme Eindrücke geworden. Sie verlangt keine Änderung ihrer Lage, drängt nicht hinaus, kurz sie schwelgt in ihrem überschwänglichen Größenwahn.

Der König Ludwig lebt also noch in der Person des Dr. Neger, befindet sich in der Anstalt und spricht fortwährend mit ihr in intimer Weise. Hauptsächlich tritt ihr der König in zärtlicher Weise nachts nahe, und die Kranke gerät dann förmlich in Schweiß infolge der angenehmen Unterhaltung.

Dezember 1899. Ständig in glücklichster, gehobenster Stimmung, spricht den ganzen Tag, was ihr nachts geoffenbart wurde. Mußte wegen großer Unruhe nachts isoliert werden.

Januar 1900. Von Größenideen noch vollkommen beherrscht. Sie empfängt Offenbarungen von Gott, Mitteilungen vom König Ludwig. Pat. ist im Zweifel, welchen von den beiden Königssöhnen sie nehmen soll: Ludwig oder Otto, und entschließt sich, beide zu heiraten.

März 1900. Ohne Änderung.

2. VIII. 1900. Schreibt einen zärtlichen, aber ziemlich konfuseu Brief an König Ludwig II. „Gott schütze dich, mein König, erhalte dich noch recht lange am Leben, Segen möge dir in diesem Jahre blühen und gedeihen, was bisher entbehren mußtest; Nämlich die Krone — —“

23. VIII. 1900. Gratuliert in einem Brief dem König Ludwig zum Namenstag und schreibt dann weiter: „So mußte es gehen, so ist es gekommen. Wunderbare Ereignisse, Vorkommnisse, Erlebnisse führen zu diesem Ziele; wohl nicht leicht; großer Kampf; desto herrlicher der Sieg. Ohne jegliche Veranlassung ist mir diese besondere Liebe zu Dir geworden. Heilige darf Sie nennen! War noch nicht da. Zur Seltenheit gezählt. Beweise, Beispiele gingen voraus. Gebetet viel, dies nie verloren. Wahrnehmungen gemacht wie nie in meinem Leben. Jetzt eine Sehnsucht ein Verlangen in Deine Nähe in Freiheit . . . Ein Gott hat's so wollen. Der gibt Leben und Tod. In seiner Macht alles“ usf.

25. IX. 1900. In letzter Zeit stark halluzinatorisch erregt und gegen bestimmte Kranke, die sie feindlich erkennt, sehr drohend.

3. XI. 1900. Seit einigen Tagen wieder ruhiger, gefügiger und spricht selbst die Hoffnung aus, sich jetzt ohne Störung mit den Damen vertragen zu können, denn die Aufregung sei ja vorbei. Arbeitet fleißig. Bezüglich der Wahnideen keine Änderung.

30. XI. 1900. Erkennt eine erregte Kranke als ihren König Ludwig, macht schüchterne Annäherungsversuche an dieselbe und ist voll Lob über deren verwirrtes Schimpfen.

4. I. 1901. Schwärmt noch für die oben erwähnte Kranke, ihren Ludwig.

April 1902. Sehr wechselnd; zu Zeiten stärkere halluzinatorische Erregung, öfters isoliert.

Gegenwärtig tagsüber mit Handarbeit beschäftigt.

Juli 1903. Psychisch vollständig unverändert. Ist eine der lautesten Patientinnen, dadurch, daß sie stundenlang in lautem, schreienden Tone auf ihre Halluzinationen antwortet. Allen Vorstellungen, sie möge das unterlassen — Pat. ist sonst sehr zugänglich und freundlich —, setzt sie die Äußerung, sie müsse das so tun, entgegen. Sie hält die Pat. Groschl noch für ihren Ludwig, läßt sich durch deren abweisendes Benehmen nicht beirren.

Körperlich wohl, in sehr gutem Ernährungszustande.

Mai 1904. Häufig sehr störend, auch hier und da Nachts; kommt dann für einige Zeit ins Isolierzimmer. Arbeitet öfters mit bei der Ausbesserung der Kleider.

Wird recht verworren in ihren sprachlichen Äußerungen.

Mai 1905. Ganz verrückt, dabei ziemlich freundlich. Häufig noch störend. Körperlich wohl.

August 1906. Zugänglich, dem (neuen) Ref. die Hände entgegenstreckend. Immer freundlich, liebenswürdig. Geordnete Bewegungen, in ihrem äußeren Verhalten nichts Absonderliches zu erkennen. Dabei gehobener Stimmung; hält sich wie früher für König Ludwig II. Frau, unterhält sich mit ihm bzw. ihren Halluzinationen. Arbeitet meist fleißig. Ruhig. Schließt sich an andere Pat. sehr an. Öfters stürmische Erregungszustände von ganz kurzer Dauer.

Dezember 1906. Häufig wechselndes Verhalten, arbeitet wochenlang sehr fleißig, ist freundlich, zuvorkommend, dann wieder sehr erragt, schimpft, sprudelt ihre massenhaften Wahnideen heraus, die darin gipfeln, daß sie die Frau König Ludwig II. ist, schimpft, daß man sie hier einsperre, hört Stimmen, die ihr als Königin huldigen, antwortet darauf und ist in solchen Zuständen nicht selten gegen ihre Umgebung tötlich. Häufig recht gezierte, manirierte Sprechweise.

Anfangs 1907. Keine Änderung. Verschrobene Person. Altjungferliche Geziertheit und Gesprächigkeit, ganz verworrene Wahnbildung, gekünstelte Satzbildung; dabei äußerlich komponiert, zugänglich, beschäftigt sich mit Nähen. Zeitweise erregt.

Juni 1907. Zeitweise sehr erregt, schimpft laut, glaubt, man wolle ihr ihren Ludwig nehmen, will sich das nicht gefallen lassen. Droht mit Zuschlagen. Beruhigt sich immer sehr bald. Bringt dann ihr verworrenes Geschwätz vor. Sonst sehr fleißig.

Juni 1910. Nachts zeitweise erregt. Untertags ruhig. Fleißig. Macht schwachsinnige Zeichnungen.

8. VI. 1911. *Eigene Exploration in Eglfing.* Haus 20.

Eine stattliche, für ihr Alter sehr gut erhaltene Frau. Kommt ruhig ins Zimmer, begrüßt freundlich den Ref. wahrt feine Umgangsformen, gebraucht gern die Wendung: zu dienen, mein Herr. Entschuldigt sich, wenn sie glaubt, den Ref. unterbrechen zu müssen. In ihrem Benehmen ist sie durchaus natürlich, gibt sich etwas vornehm, aber völlig frei von allen Schrullen, Manieren, Verschrobenheiten und dergleichen. Nach ihren persönlichen Verhältnissen gefragt, gibt sie durchwegs sinngemäße und zusammenhängende Antworten, bekundet dabei gutes Gedächtnis und ungestörte Merkfähigkeit, faßt Fragen gut auf, geht auf alles willig ein, wird aber im Laufe der Exploration außerordentlich geschwätzig, ausführlich, umständlich und weitschweifig. Örtlich und zeitlich ist sie orientiert. Ihre Stimmung ist gelassen, zuversichtlich, in ihren Erzählungen ergeht sie sich in sentimentaler, altjungferlicher Rührseligkeit.

Sie erzählt:

Als 8. und letztes Kind eines Ökonomen und Schuhmachermeisters aus der Umgebung von Ulm wuchs sie auf dem Lande auf und brachte ihre Jugend bis zu ihrem 18. Lebensjahr bei ihren Eltern, sich im Haushalt beschäftigend, zu. Von ihren Geschwistern sind jetzt alle, bis auf eine verheiratete, 2 Jahre ältere Schwester, tot.

Im Jahre 1874 machte sie sich selbständig als Kleidermacherin. Sie hatte stets genügend Arbeit und verdiente, gesund wie sie immer gewesen, stets mehr, als sie zu ihrem Auskommen brauchte. Nach dem Tode ihrer Nichte, mit der sie zusammen arbeitete, geriet sie jedoch in finanzielle Schwierigkeiten und Sorgen und wurde schließlich etwas trübsinnig und das um so mehr, als ihr der Tod ihrer Nichte, an der sie mit ihrem ganzen Herzen hing, sehr nahe ging. „Es war ein schweres Herzeleid, ich fühlte mich so verlassen, zog täglich an das Grab meiner Nichte.“ Sie trug sich mit Absichten, einen anderen Beruf zu ergreifen, einen Kaufladen aufzumachen, es stellten sich ihr aber Hindernisse in den Weg, und so mußte sie den Plan aufgeben.

Zwei Jahre nach dem Tode der Nichte, im Jahre 1899 wurde sie durch ihre Schwester und ihren Schwager in die Thalkirchner Anstalt gebracht, von wo sie nach einigen Tagen in die Kreisirrenanstalt Giesing verlegt wurde. Seit dieser Zeit befinde sie sich ununterbrochen hier. Hier gefalle es ihr ganz gut, allerdings wäre ihr die Freiheit lieber. Man habe ihr auch schon einen Urlaub in Aussicht gestellt, aber dann aus der Freiheit wieder in die Anstalt zu gehen, das passe ihr nicht, übrigens habe sie sich schon etwas eingewöhnt.

In die Anstalt sei sie wegen Betrübniß im Anschluß an den Tod ihrer Nichte und ihres Neffen, wegen Nervosität und anderer kleinlicher Beschwerden gekommen. Geisteskrank sei sie nie gewesen, sei es auch jetzt nicht, sie habe aber immer viel gebetet, immer gern die Kirche besucht und oft bedauert, nicht noch mehr an kirchlichen Veranstaltungen teilgenommen zu haben.

Pat. äußert spontan zunächst keine Wahnideen. Schwätzt dagegen sehr viel über ihre Privatverhältnisse, erschöpft sich dabei in kleinsten Details, verliert sich in absolut bedeutungslose Nebensächlichkeiten, ist aber nicht imstande, zu sagen, warum sie eigentlich hier in der Anstalt zurückgehalten werde. Auf alle diesbezüglichen Fragen schwätzt sie recht viel, sagt aber damit soviel wie nichts.

Nach ihren Beziehungen zum Königshause gefragt, ergeht sie sich in leeren Redensarten, redet um die Sache herum, spricht viel und ziemlich konfus, sagt aber dabei nichts Positives. Erst auf ganz bestimmte direkte Fragen bekommt man halbwegs brauchbare und verständliche Antworten, an die sie aber sofort ein unendliches und ungemein umständliches Geschwätz anschließt. Ihren recht wortreichen Ausführungen ist im wesentlichen zu entnehmen:

Als sie erfahren hatte, daß der König Ludwig so elend ums Leben gekommen war, tat es ihr furchtbar weh, sie hätte ununterbrochen weinen können. Sie hörte von ihrem Vater, der in der Residenz bei der Fußwaschung gewesen, viel über den König Ludwig II. und faßte tiefe Sympathie für das Königshaus. Nach dem Tode des Königs kaufte sie sich um 7 Mark ein Bild und hängte es in ihrem Zimmer auf, dazu kaufte sie sich eine ganze Lebensgeschichte des Königs und seine Kabinettsphotographie für ihr Album.

Nach dem Tode ihrer Nichte hörte sie nun einmal bei guten Bekannten sagen, König Ludwig werde vermutlich wiederkommen. Sie dachte viel darüber nach und wünschte sich unter Tränen die Wiederkehr des Königs herbei. (Pat. ergeht sich in rührseligen Ausdrücken, ihre Augen füllen sich mit spärlichen Tränen, sie spricht salbungsvoll mit bebender Stimme.)

Oft betete sie auf dem Grabe ihrer Nichte — da pflegte sie alle ihre Wünsche im Gebet zu Gott zu senden —, der liebe Gott möge seine Allmacht zeigen und den König zurück ins Leben rufen. Bald darauf begann man nun öffentlich zu sprechen, König Ludwig lebe, dürfe aber nicht heiraten und nicht regieren.

Pat. hatte aber schon früher einmal die Macht ihres Gebetes erprobt. Einmal gedachte sie nämlich in ihrem Gebet eines Herrn, der sich einige

Finger der rechten Hand schwer verletzt hatte und in die Klinik gebracht werden mußte. Auf ihr Gebet hin bekam der Mann seine Hand wieder.

So ging es nun auch mit König Ludwig II. Auf ihre Gebete hin wurde er von Gott ins Leben zurückgerufen. Das wisse sie vom Hörensagen und daher, weil ihr der König bald darauf und auch später noch oft, sowohl im Traum als auch im Wachen, erschien. Er sah dabei genau so aus, wie auf dem Bilde, das sie in ihrem Zimmer hängen hatte. Erst kürzlich erschien er ihr wieder in ihrem Zimmer, in Zivil, in Begleitung des Schwagers der Pat. Der liebe Gott stellte ihn selbst vor sie hin. Nach einigen Minuten verschwand er wieder. „Ach, es war so schön, so wunderschön, so nett.“

Später erzählten sich die Leute, Pat. selbst werde Königin werden, weil sie dem König so in reiner Liebe zugetan gewesen sei. Später hieß es, sie sei schon die Königin. Die himmlischen Stimmen riefen ihr zu, daß sie Königin werden dürfe. Auch habe sie erst kürzlich am Abendhimmel eine wirkliche Königskrone, darunter Alpenrosen und Schwäne gesehen.

Vorstehende Angaben macht Pat. mit geradezu ermüdender Weitschweifigkeit. Man muß sie fortgesetzt bei der Sache halten, sie unzählige Male unterbrechen, sie immer wieder mit direkten Fragen bestürmen.

Gefragt, ob sie nun tatsächlich die Königin sei, weicht sie aus, erklärt aber dann, bis jetzt sei sie noch nicht mit dem König vermählt, aber wenn sie wolle, so könne sie das jederzeit werden. Es habe geheißen, sie brauche nur ja zu sagen. Das sagte eine Pflegerin in der Giesinger Anstalt. Es hieß auch damals: „Nur du kannst ihn retten, die Sophie nicht.“

Auf diesbezügliche Fragen erzählt Pat., Sophie sei eine österreichische Prinzessin, die der König heiraten sollte. Da mischte sich eine Müllerstochter ins Treffen, die sich in den König verliebte. Das verstimmte aber die Sophie derart, daß sie von einer Heirat nichts wissen wollte. Daraufhin zertrümmerte der König ihre Büste, indem er sie durchs Fenster warf.

Eine Frau, eine gewisse Müllbauer, fragte einmal die Pat., ob sie den König oder den Kaiser oder die Kgl. Hoheit haben wolle. Daraufhin wollte sie eine Audienz bei der Kgl. Hoheit haben, denn sie dachte sich, bei dem erfahre sie alle Wahrheit, zu dem hatte sie das größte Vertrauen. Nachher wurde ihr aber vom Oberarzt Holderbach gesagt, ob sie gleich bei der Kgl. Hoheit bleiben wolle, und insofern sei sie nicht zur Audienz gekommen. Dann dachte sie sich: „Wenn ich nur auf einer Seite wäre, könnte ich das Glück emporheben. Also hätte ich die Wahrheit und da könnte ich auch noch mehr beitragen zum Guten, wo Hilfe nötig wär, nicht scheuen alle Mühe für lauter Glück und Frieden.“ Pat. schweift ab, erzählt, daß in der Kirche schwarzgekleidete Frauen rechts und links Kränze niederlegten, direkt vor dem Kommunionstisch, wo die Glocke ist, die läutet, wenn der Priester herauskommt, bei der Sakristei, daß es wunderbar schön, „ach so schön“ gewesen, daß sie nur unter Freudenstränen habe beten können. Gerade das habe sie aber geweckt und dann war der Traum vorbei. In dieser Weise ergeht sich Pat. in außerordentlich wortreichen, umständlichen, salbungsvoll-rührend vorgebrachten Ausführungen über ihre vielen Träume, die sie jedoch für tatsächliche Erlebnisse ausgibt. Bei deren Erzählung schwelgt sie in Rührung und in leerer altjungferlicher Gefühlsduselei, wischt sich ab und zu eine Träne aus den

Augen, erzählt dann weiter, immerzu, springt in jedem Augenblick ab, läßt keine Nebensächlichkeit unerwähnt und wirkt dadurch in hohem Grade ermüdend. Zu zusammenhängenden, ihr Wahnsystem irgendwie begründenden Angaben ist sie nicht fähig, was sie vorbringt, ist ein wortreiches Gefasel über ihre Träume und Traumerlebnisse, die sich jedoch alle um den König und das Königshaus drehen.

Über den König Otto berichtet sie unter anderem folgendes: Nach dem Tode Sr. Majestät König Ludwig II. hat man in den Zeitungen in den lokalen Mitteilungen gelesen, daß vom König Otto das Schlimmste zu befürchten sei. „Und da ging mir wieder durch das Herz, jetzt wird nicht mehr lange hergehen, bis er seinem Bruder nachfolgt und auch sein Leichenbegängnis bekannt gegeben wird. Wenn das Gebet nicht die Beweise von Erhörung geben würde, wäre es nicht meine Schuld.“ Pat. erzählt weiter, daß eine Frau öffentlich am Weg gesagt habe, daß der König Otto schon fähig wäre, zu regieren. Gefragt, ob sie ihn gesund gemacht, meint sie ausweichend: Ja, die sind alle am Leben, in Fürstenried hat man gesagt, es sind keine Berichte über seinen Tod in den Zeitungen zu lesen gewesen. Ob sie ihn gesund gemacht habe? „Ja, er ist schon fähig zu regieren, hat es geheißen.“ Durch sie? „Ja, ich bete alle Tage so viel. Ich hab' im Traum Seine Majestät den Kaiser in majestätischer Uniform gesehen und da hat eine Stimme, eine heilige Stimme gesagt, das ist der Kaiser. Zu gleicher Zeit erschien der König Otto auch in Uniform. Da war ein rotes Polster aus Plüsch, da kniete der König zu meiner linken Seite und fragte, wo denn der Weg hinführet, daß man hinauskomme. Da war so eine Richtung bei der Feldherrnhalle, wo die Theatinerkirche steht, in diese Kirche bin ich auch öfters gegangen und da hab' ich dann gesagt: da gehen sie da rechts hinaus, dann biegen Sie den Weg links hinunter, dort ist eine Wirtschaft „Zum Lachenden“, da führt der Weg direkt auf die Residenz hin. Und wenn Sie nicht zurechtfinden, da fragen Sie halt noch einmal. Er sah ganz gesund aus, in körperlicher und geistiger Majestät. „Ein König und eingesperrt,“ hat er gesagt. Das sind heilige Zeiten, mit solchen Namen kann man keinen Scherz treiben, sondern nur in reiner Lieb, in Gerechtigkeit und Wahrheit. So habe ich gelesen, so habe ich gehört und so könne ich mich verantwortlich fühlen in dieser Welt.“

In diesem Sinne faselt Pat. weiter.

Sie habe einmal den König im Wachen und im Träumen gesehen, wie er durch ein Gebäude gegangen. Es war nur Erde, nur so ein Raum ohne Boden, aber ein Gebäude war es schon, unter Dach und Fach. Und da ist der König schnell durch und sie rief ihm nach: Otto, Otto, laß mich auch mit. Er antwortete aber nicht, ging schnell durch und ist ihren Blicken entrisen gewesen.

Zur Rede gestellt, daß sie sich dabei doch hier in der Anstalt befunden habe, ergeht sich Pat. in konfusen Reden, erklärt, das sei ja das Heilige dabei, sie sei hier und dort gewesen, es war aber schon Wirklichkeit.

Gefragt, wie gerade sie zu solchen Sachen komme, meint sie: „Ohne Gnade Gottes könnte so was nie geschehen, aber jetzt kommt das Heiligste. An dem Tisch, wo ich oben sitz (Pat. zeigt mit dem Finger zur Türe hinaus), sah ich Abends bei meinem Knie die heiligste Monstranz im Freien schweben und da bin ich vom Tisch weg und bin in die Mitte zum anderen

Tisch, da sah ich zum zweitenmal am anderen Knie wieder die Monstranz. Dabei war ich wachend. Das war so schön, das kann ich niemandem erzählen, da sagte ich: Ich bleib nüchtern, bis ich mit meinem Ludwig zum Tisch des Herrn gehen darf.

Ob sie Stimmen höre? „O, ich höre auch Rufe, Hilferufe, wenn ich wach bin. Die Frau Müllbauer, die vor 2 Jahren gestorben ist, und dann bete ich für die armen Seelen. Die anderen Kranken, die glauben, daß Müllbauer noch lebt und rufen immer: Müllbauer, hilf mir, Maria, hilf mir.

Das hör, sie alle Tage, alle Tage sei dieses Rufen und besonders im Gebete höre sie es.

Ob sie die Stimme des Königs höre? „Ja, wie ich nicht mehr erwähnen kann, ich kann mich nicht mehr auf alles genau erinnern, aber das Allerheiligste hab' ich gesehen (Pat. schweift ab). Ob die Pat. auch die Stimme des Königs hört, ist nicht fest zustellen, sie weicht aus, spricht um die Sache herum und schweift dann ab.

Verfolgungs- oder Beeinflussungsideen äußert Pat. nicht.

Pat. ist ziemlich attent, frisch, freundlich und zugänglich, ihre Schulkenntnisse erscheinen bei oberflächlicher Prüfung ihrem Bildungsgrade entsprechend. Ihr Gedächtnis ist ziemlich gut. Sie rechnet leidlich. 6 mal 17 ist 102. 11 mal 12 ist 132. 73 weniger 25 ist 48.

Sie zählt die Monate in rückläufiger Reihenfolge richtig auf.

Zusammenfassung. Im Anschluß an eine, zum Teil begründete, jedenfalls aber über das normale Maß hinausgehende reaktive Depression entwickelt sich bei der 51 jährigen, im Klimakterium stehenden Frau ein manisches Zustandsbild mit ideenflüchtigem Rede- und Beschäftigungsdrang, heiter gehobener, sorgloser Stimmung und sich vage vordrängenden Förderungsideen, denen Wahnideen verfolgenden Inhalts beigemischt sind.

Bei der Aufnahme in die Anstalt (einige Wochen nach Ausbruch der manischen Erregung) ist die Kranke in leicht gedrückter entsagungsbereiter, wehmütiger Stimmung, äußert spärliche hypochondrische Ideen und neigt zu schwächlichen Selbstanklagen. Zwischendurch Andeutung von Größenideen, die plötzlich eines Tages vollends durchbrechen und von nun an das Krankheitsbild beherrschen. Die Größenideen schwellen lawinenartig an und versetzen die Kranke geradezu in einen Glückseligkeitstaumel, den sie in lauten Deklamationen Luft macht, und aus diesem Grunde muß sie vorübergehend isoliert werden. Als Quelle der Größenideen erscheinen pathologische Träume und Halluzinationen (Phoneme). Die ungemein rasche Entwicklung der Krankheit läßt den massenhaft aufschießenden Wahnideen kaum Zeit, sich in ein System zu ordnen, als schon der Höhepunkt der Erkrankung erreicht zu sein scheint. Nun kommt es unter Zunahme von Trugwahrnehmungen zu stürmischen Erregungszuständen bei leicht hypomanischer

Grundstimmung. Das kaum systematisierte Wahnsystem zerfällt vollends. Das Wesen der Kranken wird etwas geziert, ihre Äußerungen außerordentlich umständlich und weitschweifig, ohne jedoch in Sprachverwirrtheit auszuarten. Auch fehlen trotz 12 jährigen Bestehens der Krankheit alle hebephren-katatonen Züge, und es kann auch weder von einem Zerfall der Persönlichkeit trotz weitgehender Zersetzung des Wahns, noch von einer affektiven oder intellektuellen Verödung der Kranken gesprochen werden.

Fall 2. A. U., geschiedener Privatier. Geb. 1843.

Polizeiakt. München 30. V. 1905. Bericht der Schutzmannschaft:

In der Nacht vom 21. auf 22. I. Mts. um 12 Uhr machte ich und Schutzmann Karl Völkel die Wahrnehmung, daß der im Betreffe genannte U. durch das Fenster seiner Wohnung 2 Schüsse mit einem Revolver abgab. U. versuchte dann noch 2 mal zu schießen, die Waffe ging jedoch nicht mehr los.

Bei der nach einigen Tagen erfolgten Zurredstellung des U., welcher mir persönlich bekannt ist, gewann ich den Eindruck, daß derselbe geisteskrank ist und an Verfolgungswahn leidet. Wie ich seinen Ausführungen entnahm, lebt er in dem Wahn, daß er von 2 Personen mittels eines geheimen Apparates angesprochen, ständig verfolgt und mit dem Tode bedroht wird. Diese Personen hätten seiner Wohnung gegenüber in einem Zimmer ihren Apparat aufgestellt, von wo aus sie ihn Nachts beleuchten, mit ihm sprechen und Befehle erteilen, die er ausführen muß.

Zu der genannten Zeit hätten ihm die beiden Personen zugerufen, bei ihm einzubrechen, ihn zu ermorden und zu bestehlen, worauf er von einer hohen Persönlichkeit den Befehl erhalten habe, 3 Revolverschüsse abzugeben, 2 Schüsse habe er abgegeben, der 3. sei aber nicht mehr losgegangen.

U. erklärte, wenn er von diesen Personen keine Ruhe bekomme, so springe er einmal auf die Straße hinunter, denn lieber wolle er sterben, als sich ermorden lassen.

Mit Rücksicht darauf, daß U. offenbar geisteskrank ist, wurde von einer Strafanzeige Abstand genommen.

München, 5. VI. 1905. Bezirksärztliches Gutachten:

— — — mit der gutachtlichen Äußerung, daß A. U. täglich und fast stündlich von Sinnestäuschungen des Gehörs in einem Grade verfolgt wird, der ihn geistesgestört und gemeingefährlich erscheinen läßt. Unter dem Einflusse solcher Sinnestäuschungen schoß er aus dem Fenster. Er wünscht selbst Untersuchung, wie er sich ausdrückt, „wo es sei“, daß man diesen Zuständen einmal ein Ende mache. Er ist nach Art. 80 Abs. 2 der psychiatrischen Klinik zu überweisen.

Psychiatrische Klinik, München. Aufgenommen 5. VI. 1905.

Ist bei der Aufnahme ruhig und besonnen, gibt die im Polizeiakt erwähnten Angaben zu.

Vorgeschichte. Die Tochter gibt an: In der Familie keine Belastung. Pat. selbst war sonst ganz gesund, nur etwas nervös, was sich in den letzten

Jahren steigerte. Über Ohnmachts- oder Schwindelanfälle ist der Ref. nichts bekannt, nur vor 6 Jahren soll Pat. auf eine unglückliche Nachricht hin zusammengebrochen und längere Zeit bewußtlos gewesen sein. Nach Ansicht der Ref. ist geistige Abnahme oder Gedächtnisschwäche in den letzten Jahren nicht eingetreten. Pat. sei noch gerade so frisch wie früher, habe die gleichen Interessen, ermüde auch nicht leichter als in früheren Jahren. Er war früher sehr gesprächig und gesellig. Nach der Aussage, die er am 1. VI. bei der Ref. machte, hat er sich seit einiger Zeit ganz von seinen Bekannten zurückgezogen. Als Begründung gab er an, der Verkehr mache ihm keine Freude mehr.

Von jeher ist Pat. sehr ängstlich für sein Eigentum gewesen und hat immer alles sehr gut verschlossen. Ref. sah den Pat. im Herbst und zu Ostern, ohne daß ihr das geringste an ihm aufgefallen wäre. Erst am 1. VI. als er sie besuchte, erzählte er, daß im Kaffee, wo er viel verkehre, Spiritisten seien. Diese hätten Apparate, mit denen sie ihn verfolgen. Durch diesen Apparat hätten sie ihm zugerufen, er solle vom Balkon herunterschießen, dann bekomme er 3000 Mark von der Stadt München. Er habe damals dauernd Zwiesgespräche gehört und sich mit Leuten unterhalten, die nicht da waren. Seit mehreren Wochen Klagen über schlechten Schlaf. Pat. sei von jeher sehr geizig gewesen, hatte nie viel getrunken.

Exploration. Pat. verhält sich ruhig, gleichmütig, gibt gut Auskunft. Ist orientiert, faßt gut auf. Sei nicht krank; daß man ihn hierher brachte, sei nichts anderes als ein Racheakt. Den Inhalt der Vorführungsnote gibt er zu. Die Verfolgungen bestehen seit 6 Wochen. Er lebt seit Oktober vorigen Jahres — damals heiratete seine Tochter —, allein in seiner Wohnung, kocht sich selbst, besorgt die Wirtschaft allein. Habe sich keine Hilfe genommen, denn die Weibsleute nützen einen nur aus und wenn man sich nicht ausnützen und ausstellen lasse, sagen sie, man habe an ihnen einen Notzuchsversuch gemacht. Dies sei zwar bei ihm noch nicht vorgekommen, aber man höre genug solche Dinge.

Den ganzen Winter über bemerkte er nichts Verdächtiges. Vor etwa 6 Wochen kam es ihm aber plötzlich vor, als würde ein Zwiesgespräch über ihn geführt, es wurden schwierige Fragen an ihn gestellt. Dabei war es ihm, als schlafe seine Tochter im Nebenzimmer. Sie sagte aber später zu ihm, daß er wohl spinne.

Als Pat. genauer über diese Sachen gefragt wird, gerät er in Erregung, sein Gesicht rötet sich, und er verweigert jede weitere Auskunft: er sei für die Dinge nicht verantwortlich, das gehe von fremden Leuten aus; er habe schon gestern gesagt, seinetwegen könne man ihn hier im Krankenhaus aufhängen, wenn man wolle, aber er habe jetzt genug gesagt. Wenn ein Berichterstatter komme, werde er dem mehr sagen.

Sitzt indigniert und schimpfend mit verschränkten Armen auf dem Stuhl: „Wenn ich mich vergangen habe durch die Spionsapparate, dann können sie mich ja bestrafen nach dem Gesetz; ich bin durch die Spionsapparate verleitet worden.“

Heftiger Zorn und Trotzaffekt. Läuft nach der Tür, sagt erregt: „So, da soll ich wohl dann abgemurkt werden. Daß das so zugeht in München, wenn man 100 Mark fürs Bürgerrecht gezahlt hat.“

„So, jetzt lassens mir mei Ruh; das habe ich schon immer gesagt, wenn sie mit dem Spionsapparat gekommen sind.“

Setzt sich, als er sieht, daß die Türe verschlossen ist, wieder auf den Stuhl. Ist absolut nicht zu weiteren Angaben zu bewegen. Wenn er krank sei, so solle man ihn kurieren, aber ausfragen lasse er sich nicht; und wenn er nicht krank sei, so solle man ihn entlassen. Ob denn der Arzt kein Mitgefühl habe? Er frage ihn nur aus, um sagen zu können, daß er närrisch sei. So lasse er sich nicht behandeln, er habe eine sehr gute Erziehung genossen, eine bessere als die meisten hier und als viele in München.

Grüßt dann höflich, als er wieder auf die Abteilung entlassen wird.

7. VI. 1905. Im allgemeinen höflich und zugänglich, wenn seine krankhaften Erlebnisse nicht berührt werden. Sobald man jedoch auf diese zu sprechen kommt, wird er ablehnend, scharf, geht weg. Nur hier und da versteht er sich dazu, Mitteilungen zu machen. Es ist infolgedessen unmöglich, eine zusammenhängende Schilderung an dem Gange der Krankheit aufzunehmen.

Somatisch: Klein, von brauner Gesichtsfarbe, welker Haut. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt, aber nicht sehr ausgiebig auf Licht. Gut auf Konvergenz.

Keinerlei Lähmungserscheinungen. Reflexe intakt.

Starker, grobschlägiger, sehr unregelmäßiger Tremor der gespreizten Finger. Geringfügiger Zungentremor.

Rigide Arterien. Puls 64, ziemlich weich.

Urin ohne Besonderheiten.

8. VI. 1905. Er höre auch hier oft, daß aus Haidhausen mit Apparaten gesprochen wird.

Wenn er etwas anfaßt, z. B. Milch, sprechen „sie“ darüber. Wenn er beim Essen die Serviette hinlegt, sagen sie: „Wie er sich in Obacht nimmt“. Es ist nur ein Flüstern, klingt nicht laut. In der ersten Zeit hörte er immer den Tanzlehrer und den Polizeikommissär gegen ihn sprechen. Sie sprachen vom Einbrechen und Stehlen. „Das brachten sie mir immer ins Gehör.“ Ein gewisser Wiedemann machte ihm eine Art „Vehen“ vor. Es wurde ihm gesagt, er müsse die „Vehen“ herauschießen und wenn er auch jemand treffe; dann müsse die Stadt 5000 Mark zahlen. Der Wiedemann war dabei, dem Gespräch nach ganz nahe, wie im anderen Zimmer.

Was er unter „Vehen“ versteht, ist nicht recht zu erfahren. Er verweigert die Auskunft darüber und sagt nur: „Sie werden doch die mittelalterlichen Vehen kennen“.

9. VI. 1905. In der ersten Zeit hörte Pat. das Sprechen ganz deutlich, wie aus dem Nebenzimmer. Auch konnte er unterscheiden, ob es von links oder rechts kam. Zuletzt war es nur wie ein Flüstern, das von der Ferne kam.

Pat. unterhält sich mit anderen Kranken, spielt Karten mit ihnen, liest die Zeitung.

15. VI. 1905. Unverändert. Freundlich und zugänglich, solange man über indifferente Dinge mit ihm spricht. Sobald aber das Gespräch seine krankhaften Erlebnisse berührt, kommt er in lebhaft affektive Erregung, zittert am ganzen Körper, verbietet sich diese „Aufregung“: „Einen

alten Mann solle man in Ruhe lassen". Leugnet, noch Stimmen zu hören. Hat öfters Klagen über Sodbrennen und andere Magenbeschwerden. Keine Gewichtsabnahme, sieht gut aus.

19. VI. 1905. Als er heute bei der Visite sich wieder ärgert, weil man nach Halluzinationen fahndet, sagt Pat., man solle ihn lassen; wenn man ihn so ausfrage, so sei das eine „Gemütseindringung“.

22. VI. 1905. Keine Anzeichen dafür, daß er halluziniert. Ist im allgemeinen sehr reizbar. Wenn bei der Verteilung des Essens oder beim Spielen etwas nicht nach seinem Wunsche geht, wird er heftig.

26. VI. 1905. Läßt sich absolut nicht auf eine Exploration ein.

28. VI. 1905. In die Kreis-Irrenanstalt München überführt. *Diagnose: Seniler Verfolgungswahn.*

Kreis-Irrenanstalt München. Aufgenommen 28. VI. 1905.

Bei der Aufnahme erregt, äußert seine Entrüstung über den Gewaltakt, den man ihm angetan, sehr lebhaft, weint dazwischen, zittert stark am ganzen Körper.

Erklärt sich für vollkommen gesund; was man von der Polizei aus über ihn verbreite, sei lauter Verleumdung und Lüge, offenbar handle es sich um einen Racheakt, der sich auf geheime Bezeichnungen von Seite der Hauseinwohner stütze. Man habe ihn seit 6 Wochen belauscht, sich in seiner Wohnung zu schaffen gemacht und einen förmlichen Spionsapparat gegen ihn in Szene gesetzt. Er habe, obwohl er allein in seiner Wohnung war, immer reden gehört, flüsternde Zwiegespräche und Aufforderungen, z. B. zu schießen. Man habe es offenbar auf sein Vermögen abgesehen.

Auf nähere Erklärungen geht Pat. nicht ein, äußert sich sehr reserviert.

15. VII. 1905. Hat sich bisher ruhig verhalten, hält aber an seinen Wahnideen fest. Halluzinationen sind gegenwärtig nicht nachweisbar. Pat. drängt nach seiner Entlassung, da er vollkommen gesund sei. Beschäftigt sich mit Kartenspiel; verträgt sich mit den Pat.

20. VII. 1905. Ist andauernd klar, örtlich und zeitlich wohl orientiert. Über seine früheren Erlebnisse gibt er geordnet Auskunft, spricht aber sehr ungern über den Vorfall in seiner Wohnung, hält die ganze Sache für einen lebhaften Traum; ob er wirklich geschossen habe, wisse er heute mit Sicherheit gar nicht mehr anzugeben. Eine Stimme habe ihn dazu aufgefordert, ihn aber dabei gemahnt, „hoch zu halten“. Das durch diesen Vorfall provozierte Vorgehen der Polizei hält er immer noch für unberechtigt und erblickt darin einen auf Hetzereien und Verleumdungen basierenden Racheakt, verweigert aber jede Auskunft, wenn man in ihn um nähere Aufklärung dringt. Schläft nachts ruhig.

Für das Bestehen von Halluzinationen liegen zurzeit keine Anhaltspunkte vor.

31. VII. 1905. Wird heute auf das Drängen seiner Tochter hin als „ungeheilt“ aus der Anstalt entlassen.

Polizeiakt. München 14. V. 1909. Bericht der Schutzmannschaft:

Am 29. III. 1909, nachts zwischen 11—12 Uhr, wurde nach Behauptung des Geschädigten A. U. aus seinem feuersicheren Geldschrank, der im Wohnzimmer des U. steht, folgendes gestohlen:

1. 200 Mk. in Banknoten.
2. Drei Kuponsabschnitte a 10 Mk.
3. Zwei Kuponsabschnitte a 20 Mk.
4. 4—5 Stück Krawattennadeln im Werte von 15 Mk.

Zusammen somit 285 Mark.

Der Geschädigte gab an, daß er infolge eines Geräusches in fraglicher Nacht erwachte und hierbei eine Frauensperson sah, welche er als seine in Nürnberg wohnende Schwägerin Babette U. erkannt haben will, wie diese durch seine Wohnung ging.

Auch soll nach Angabe des Geschädigten sein Bruder, der einen Feuerwehrhelm auf dem Kopf trug, zum Fenster hereingesehen haben (IV. Stock!). Die Angaben des Herrn U. dürften sehr zweifelhaft sein, da er behauptet, als er aufgestanden war, seien sein Bruder sowie dessen Frau verschwunden gewesen und könnten die Wohnung nur durch das Fenster über den Balkon verlassen haben.

NB. Der Balkon ist vor dem Fenster des Wohnzimmers im IV. Stock und ist gegen die Rosenheimer Straße gelegen.

Ein abgesandtes Schreiben nach Nürnberg hatte zur Folge, daß die Angaben des U. hinfällig wurden. Die in Nürnberg wohnende Private Babette U. ist seit 14 Tagen in den Sommeraufenthalt nach Brun bei Emskirchen übersiedelt. Deren Mann ist am 20. VI. 1906 in Nürnberg gestorben. Diese Daten wurden dem Geschädigten bekannt gegeben, worauf er antwortete, es kann keine Täuschung vorliegen, weil er die Leute genau gesehen und erkannt habe. Auf nochmaligen Hinweis, daß sein Bruder doch gestorben sei, erwiderte er: Mein Bruder ist nicht gestorben, sonst hätte ich doch verständigt werden müssen, da muß eine Scheinbeerdigung vorgenommen worden sein, damit er wieder Lumpereien verüben kann. U. ist nicht zu überzeugen, daß er im Irrtum sei oder die Sachen verlegt haben müsse, da es schon früher einmal vorgekommen ist, daß ein Diebstahl angemeldet wurde und die Gegenstände versteckt aufgefunden wurden.

U. besteht auf der Anzeige und will es beeiden, daß sonst niemand den Diebstahl ausgeführt hat, als seine Schwägerin, welche er genau erkannt habe, und stellt gegen dieselbe Strafantrag.

München, 7. VIII. 1909. Bericht des Polizeikommissärs:

U. benimmt sich in letzter Zeit derart aufgeregt, daß befürchtet wird, er werde sich ein Leid antun. Er schläft nicht, hört fortwährend Stimmen und glaubt sich verfolgt. Er sieht seinen vor etwa 2 Jahren verstorbenen Bruder in der Luft herumfliegen, kleidet sich, obwohl er gegen 70 000 Mk. Vermögen besitzt, schlechter als ein Bettler. Von 2 Frauen wurde er gerichtlich geschieden. Eine Tochter der ersten Ehe, die Restaurateurswitwe M. M. rief er von Nürnberg hierher, um ihm beim Umzug behilflich zu sein. Frau M. wird förmlich gefangen gehalten, sie darf die Wohnung nicht verlassen; nebenbei kocht U. selbst und besorgt alle Einkäufe. 2 Pfund Fleisch müssen für ihn und seine Tochter die ganze Woche lang, auf der Suppe sollen Pilze wachsen.

U. benimmt sich ferner sehr scheu; wenn er ausgeht, verspotten ihn die Kinder.

Seine Tochter, Frau M., belegt er mit den gemeinsten Schimpfnamen, droht, eines müsse noch hinwerden.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLV. Heft 5.

18

München, 11. VIII. 1909. Bezirksärztliches Gutachten:

Herr U., 66 Jahre alt, leidet an Sinnestäuschungen und zwar des Gehörs und Gesichtshalluzinationen. Er hört seinen verstorbenen Bruder und die in Nürnberg wohnende Schwägerin sprechen. Seine Schwägerin sah er im Unterrock in seiner Wohnung, sie hätte ihn bestohlen.

U. ist geisteskrank usw. (Folgt die Einweisung in die psychiatrische Klinik.)

Psychiatrische Klinik, München. Aufgenommen 11. VIII. 1909.

Die Tochter gibt an: Seit seiner Entlassung aus der Anstalt immer aufgeregt, sonderbar, aß nichts, kochte sich selbst mindere Sachen. Ging zerlumpt umher, grob, verkehrte mit Kellnerinnen, zog in immer billigere Wohnungen.

Heiratete vor 6 Jahren zum zweitenmal ein 18 jähriges Mädchen, dieses beantragte aber die Scheidung der Ehe.

Hörte nachts vielfach Stimmen, lief im Zimmer umher, sah seinen vor 2 Jahren verstorbenen Bruder als Raben in der Luft herumfliegen.

Status: Weißes Haar, faltige Haut, zittrige Bewegungen. Presbyopische Hypermetropie. Pupillenreaktion langsam.

Puls 84, gespannt, rigid, geschlängelt.

Herztöne rein, leise. Rippenbogen abstehend, starr.

Druckschmerzhaftigkeit der großen Nervenstämme, besonders an den Beinen.

Exploration: Orientiert, klar, beschwert sich, daß er hierher gebracht worden sei. Führt sein Zittern auf die Aufregung zurück, oder auf die früheren Feldzüge. Leugnet, daß er trinke. Alle Kellnerinnen im Münchner Kindel könnten bezeugen, daß er täglich von $\frac{1}{2}$ 8 bis $\frac{3}{4}$ 10 Uhr dort sitze, aber nur seinen Stammkrug, $\frac{1}{2}$ Maß, trinke.

Erzählt, daß er bestohlen sei durch ein Fräulein Sandner und eine Kameradin, deren Namen er vergessen hat und die $3\frac{1}{2}$ Monate bekommen hätte. Die hätten ihm 2 Uhren und ein russisches Verlobungsmedaillon und 1 Operngucker gestohlen. Erzählt langatmig. Als er sich auf der Polizei darüber beschwerte, wurde er zum Bezirksarzt geführt und hergebracht.

Er sieht nicht ein, warum er hier sei und auf wessen Veranlassung. Er müsse denunziert worden sein. Alle seine Verwandten wüßten von ihm, daß er ordentlich und gesund, gewissenhaft und rein sei. Er leide nur an Magenkatarrh, den er seit den Feldzügen habe. Fängt an, von den Feldzügen zu erzählen. Auf die Frage wegen seines verstorbenen Bruders, den er bei sich im Zimmer zu sehen geglaubt hat, rechtfertigt er sich, er habe nur die Frau gesehen. Sein Bruder, sage man, sei gestorben, er habe aber keine Todesanzeige bekommen, obwohl ihm jener 12 000 Mk. schulde. Die Frau habe ihn besucht und ihm 200 Mk. gestohlen. Sinnestäuschungen stellt er energisch in Abrede.

30. VIII. 1909. Verhält sich ruhig, macht einen geordneten Eindruck. Intelligenz nicht wesentlich gestört. Gedächtnis gut. Zitterigkeit der Hände besteht weiter.

Wird nach Eglfing überführt. Diagnose: Senile Demenz.

Kreis-Irrenanstalt Eglfing. Aufgenommen am 30. VIII. 1909. Geht dem Haus 1 zu.

Ganz aufgeräumter Stimmung. Örtlich und zeitlich ganz orientiert, hält sich nicht für krank, weiß nicht, warum man ihn hierher gebracht. Er sei auf die Polizei vorgeladen worden, weil er eine Anzeige gegen einen Mann, der ihn bestohlen hatte, erhoben habe, dort habe der Bezirksarzt mit ihm gesprochen und ihn dann kurzer Hand in die psychiatrische Klinik bringen lassen. Dagegen müsse er energisch protestieren. Nach seinen verschiedenen Beziehungsideen und Halluzinationen gefragt, erklärt er, darüber nicht sprechen zu wollen; das habe er jetzt schon so oft getan, und jedesmal habe man ihm gesagt, daß das krankhaft sei, und darüber müsse er sich immer ärgern, darum sei es besser, er rede überhaupt nicht mehr darüber. Trotzdem halte er alles, was er gesagt habe, aufrecht.

3. IX. 1909. Bisher durchaus ruhig und geordnet, immer freundlich und guter Dinge, nur darf man ihn nicht nach seinen Halluzinationen fragen. Er lehnt es prinzipiell ab, darüber zu reden. Schläft nachts gut, läßt sich das Essen schmecken, sucht die Unterhaltung mit anderen Kranken auf, denen er in gern etwas renommistischer Weise von seinen Feldzugserlebnissen erzählt.

Oktob. 1909. In deutlich maniakalischer Gemütsstimmung, läuft in einem hellen Anzug mit gelben Schuhen umher; ist in der gehobenen Stimmung, macht Witze; lobt den hiesigen Aufenthalt überschwänglich.

10. XII. 1909. In Depression; weint, droht durchzubrennen, wenn man ihn zu Weihnachten nicht heimlasse. Erzählt einem Pfleger, daß er ihn nachts vor seinem Bett habe stehen sehen, wie er ihn freundlich anlachte.

20. XII. 1909. Ist stärker verstimmt, droht in einem Briefe, durchzubrennen. Nach Haus 1.

25. XII. 1909. Wollte dem Ref. ein Geldgeschenk in die Hand drücken (25 Mk.) für die ausgezeichnete Behandlung, das Neujahrsgeschenk folge nach.

Spricht von gewissen Leuten, auf deren Denunziationen er wieder zu Unrecht in die Anstalt gebracht worden sei. Die müßten aber alles zahlen, alles gehe auf die Rechnung dieser Leute.

Januar 1910. Glaubt auf Betreiben der Schwägerin, die ihm noch 12 000 Mk. schulde, in die Anstalt gebracht worden zu sein. Der Bezirksarzt, der die Schnallen untersucht, habe sich von ihr abschmieren lassen, er habe selbst gehört, wie er ein Telefongespräch führte und schließlich sagte: Sie hätten mich nicht hier antelephonieren sollen, sondern in meiner Wohnung.

12. II. 1910. Schreibt in einem Briefe an seine Tochter in Nürnberg, daß er hier eingesperrt sei wie ein Schwerverbrecher, bloß wegen einem Gesindel, das nicht wert ist, den Namen Mensch zu tragen, „das mir über 13 000 Mk. schuldet und 500 Mk. gestohlen hat.

15. II. 1910. Bezog einen Artikel in den M. N. N., der ein Ballfest in der Wiener Anstalt am Steinhof beschrieb, auf sich, indem von einer älteren feinen männlichen Maske die Rede war; ist sehr stolz, berichtet, er habe auf den Redouten im Münchner Kindl schon immer der „Baron“ geheißen.

1. III. 1910. Versteckt sich seit längerer Zeit vor dem Ref., legt in auffälliger Weise seinen Hut und seine Manschetten nebst einigen Virginia-

stummeln auf den Tisch am Eingang der Veranda hin, während er selbst sich während der Visite auf dem Abort aufhält. Ist verstimmt, gereizt, weint und schimpft, läßt sich vom Oberpfleger wöchentlich 3 Mark geben, sammelt es an und gibt dem Oberpfleger alle 2 Monate den gesparten Betrag zurück, das komme alles auf die Rechnung der Leute, die ihn für Freiheitsberaubung zu entschädigen hätten.

April 1910. Wieder in 13; in gehobener Stimmung, ausgesprochen erotisch, äußert Heiratsgedanken, treibt sich mit anderen Pat. in der Nähe der weiblichen Abteilung herum, macht unanständige Gebärden. Über seine Verfolgungsideen spricht er sich ungern aus, das sei ja lauter Schwindel, was man ihm nachsage. Die U. wolle ihn geisteskrank haben, damit sie ihre Schulden nicht zu bezahlen brauche.

2. IV. 1910 Entwich von einem Spaziergange innerhalb der Anstalt durch eine Lücke im Zaun, fuhr nach München in seine ehemalige Wohnung, fand dort seine Tochter nicht, begab sich zu seinem Anwalt und dann nach Nürnberg zu seiner verheirateten Tochter. Bei seiner telephonisch angekündigten Rückkehr nach München wurde er am Bahnhof von einem Pfleger erwartet und mit Sanitätskolonne wieder in die Anstalt gebracht. Nach Haus 19.

4. VI. 1910. Sehr gehobener Stimmung, freut sich seiner gelungenen Partie, macht sich über die Anstalt lustig, die einen so großen Apparat in Bewegung gesetzt hat, um dieser kostbaren Persönlichkeit wieder habhaft zu werden. Erklärt übrigens ernsthaft, es sei ihm nicht ums Durchbrennen gewesen und er wäre bestimmt wieder zurückgekehrt, er habe sich nur nach seiner Tochter umsehen wollen, von der er seit vielen Jahren nichts mehr gehört habe.

13. VII. 1910. Stets guter Dinge, will nicht vom Haus 19 weg, es gefalle ihm hier ausgezeichnet. Macht schlechte Witze über die anderen Kranken, stolziert, mit Blumen geschmückt, singend und pfeifend im Garten umher.

28. VII. 1910. Plötzlich sehr verstimmt, schimpft über seine Zurückhaltung in der Anstalt: „Andere seien und werden gefeiert und ich, der ich auch mein Blut fürs Vaterland vergossen habe und zeitlebens ein braver und fleißiger Mensch war, muß jetzt hier unter anderen Narren sitzen, das ist eine Gemeinheit“ usw.

15. VIII. 1910. Immer noch sehr gereizt, weicht dem Arzt aus, erwidert kaum den Gruß, nörgelt, schimpft auf der Abteilung.

25. VIII. 1910. Wieder besserer Laune, zugänglich, entschuldigt sich wegen seines Benehmens in letzter Zeit, sein Veteranenherz sei gedrückt gewesen, er hätte eben auch gerne mit seinen Kameraden draußen gefeiert.

September 1910. Gereizt und unzugänglich. Schimpft darüber, daß er kein Taschengeld mehr bekommt, daß er als gemeingefährlich bezeichnet worden ist. Das Taschengeld sperrte er in dem Glauben, es werde seiner Schwägerin auf die Rechnung gesetzt, ein und gab es später dem Oberpfleger bei Heller und Pfennig wieder zurück. Im Garten streut er auf einen bestimmten Fleck Brot und Speisereste, ist sehr erbost, wenn Tauben und Spatzen das Futter wegfressen, das dem als Rabe herumfliegenden, angeblich verstorbenen Bruder des Pat. gehört. Schimpft über den Polizei-

kommissar, der gegen Bezahlung schon viele Unschuldige in die Irrenanstalt gebracht hat, auch er sei von diesem Kommissar gegen Bestechung von Seite der U. und des Tanzlehrers in die Anstalt gebracht worden. Hier würden die Leute umgebracht, die Gebeine werden dann auf große Haufen geschichtet. Konfabuliert oder halluziniert. Hat gehört, daß seine Schwägerin mit ihrem „angeblich verstorbenen“ Mann erst wieder 14 Tage auf seine Kosten in Berchtesgaden gelumpt habe. Sein Anwalt, Dr. S., habe alles aufgebracht und wolle alle zur Rechenschaft ziehen, die an seiner Einsperrung beteiligt sind; alle müßten zahlen, auch der Ref. „Das kostet ein schönes Geld“.

2. XII. 1910. Gibt heute zu, daß er Stimmen hört, die ihn aufreizen und ihm allerhand Schlechtigkeiten nachsagen, namentlich nachts bis 12 Uhr. Er höre die Stimmen schon 7 Jahre, aber nicht immer; sie kommen jetzt vom Walde gegenüber der Abteilung her. Bei seiner Flucht habe auch eine Stimme aus den Bäumen heraus ihm die Richtung angegeben, wohin er sich wenden solle; glaubt, es habe ein höheres Wesen, eine höhere Gerechtigkeit sich seiner angenommen.

Bisher habe er sich davon nichts zu sagen getraut, weil er sich geniert habe und weil er wisse, daß die Ärzte ihn deshalb für geisteskrank halten.

Er habe von so etwas in seinem Leben nicht gehört, das sei für jeden ein Rätsel.

21. XII. 1910. Berichtet heute, er habe nachts eine volle Regimentsmusik und gegen Morgen einen Gesang mit Violinenbegleitung direkt vom Himmel her gehört, das beweise, daß er unter dem besonderen Schutze von oben stehe, über den Sternen gebe es noch etwas.

Immer in gehobener Stimmung, freundlich und zu Späßen aufgelegt.

25. VII. 1911. *Eigene Exploration in Eglfing, Haus 19.* Weigert sich, ins Besuchszimmer zu kommen, er habe keine Erklärungen abzugeben, der Ref. sei da zu spät gekommen. Ref. sucht nun den Pat. persönlich auf und findet ihn beim Billardspiel.

Pat. ist ein für sein Alter sehr gut erhaltener Mann, von freiem, sicherem und durchaus unauffälligem Benehmen, ohne auffälligere senile Züge, im Gegenteil, er ist in seinen Bewegungen flott und elastisch, und macht den Eindruck eines agilen, geistig und körperlich frischen Menschen. Den Ref. empfängt er ziemlich ungnädig, schnauzt ihn, als ihn dieser anspricht, sofort an, was er eigentlich von ihm wünsche, er habe keine Lust, irgendwelche Erklärungen abzugeben, er habe seine Rechtsanwälte, die werden schon dafür sorgen, daß er entlassen werde. Mit den Herren von der Klinik habe er nichts zu schaffen, das seien überhaupt keine Ärzte nicht, er habe seine Ärzte schon hier in der Anstalt, und seiner Sache nehmen sich seine Anwälte an.

Auf weiteres Zureden wird er recht unliebenswürdig, verbittet sich, indem er den Ref. von oben bis unten mustert, energisch, daß man ihn in seiner Ruhe störe. Ref. habe ihn da gar nichts zu fragen, falls er ihn nicht sofort in Ruhe lasse, werde er sich an seinen Justizrat wenden, der habe hoffentlich hier doch noch mehr zu reden, als der Ref. Dieser solle überhaupt zuerst was lernen, er, Pat., befinde sich hier in der Anstalt und habe nur den Anstaltsärzten Rede und Antwort zu stehen.

Da sich Pat. immer mehr aufregt und ein absolut ablehnendes Verhalten an den Tag legt, wird von weiteren Explorationsversuchen abgesehen.

Zu bemerken ist aber, daß Pat., von einem grobschlägigen Tremor der Hände abgesehen, wie schon erwähnt, keine weiteren senilen Züge bietet. Er tritt sicher und mit großem Nachdruck auf, spricht energisch und gewandt und imponiert als eine formell durchaus intakte Persönlichkeit.

Zusammenfassung. Ein von jeher geiziger und ängstlich um sein Eigentum besorgter Mann zieht sich in seinem 60. Lebensjahr von allem gesellschaftlichen Verkehr zurück, haust monatelang einsiedlerisch in seiner Wohnung, kocht sich selbst seine Mahlzeiten, ist offenbar mißtrauisch. Eines Tages beginnt er zu halluzinieren, hört Stimmen, die sich über ihn unterhalten, ihn mit dem Tode bedrohen und ihm Befehle erteilen. Unter dem Einflusse von imperativen Phonemen schießt er eines Nachts zum Fenster hinaus und wird deswegen in Beobachtung gesetzt. Hier ist er abweisend-zornmütig-trotziger und etwas selbstbewußt gehobener Stimmung. Pocht auf seine gute Erziehung. Wittert überall Unheil, steht unter den Einflusse von Sinnestäuschungen, die er auf Spione mit eigenen Sprech- und Spionsapparaten zurückführt. Hält sich für gesund und protestiert lebhaft gegen seine Einweisung. In der Folge beruhigt er sich und erlangt eine gewisse Einsicht in das Krankhafte seines Zustandes. Aus der Anstalt entlassen, vernachlässigt er sich, geht zerlumpt herum, verkehrt mit Kellnerinnen, halluziniert, sieht seinen Bruder als Rabe in der Luft fliegen, wird zunehmend erregter und kommt 4 Jahre nach seiner Entlassung abermals in die Anstalt. Er hatte eine Diebstahlsanzeige gegen seine Schwägerin erstattet, behauptend, er hätte diese nachts in seiner Wohnung gesehen.

Jetzt massenhafte Stimmen, Beeinträchtigungsideen, im übrigen jedoch nach außen geordnet, orientiert, affektiv lebhaft, protestiert gegen seine Internierung, tritt selbstbewußt auf, renommiert. In der Folge etabliert sich nun ein eigenartiger Zustand, gekennzeichnet durch ausgesprochene zirkuläre Stimmungsschwankungen manischer bzw. mürrisch-depressiv-gereizter Färbung. Läuft in auffälligen Kleidern herum, macht Witze, ist lebenswürdig, überschwänglich, singt und pfeift, trägt Blumen, ist mit allem und jedem einverstanden, dann plötzlich deprimiert, weint, beschwert sich bitter über seine Zurückhaltung in der Anstalt, äußert wieder reichlich Beeinträchtigungsideen, halluziniert, versteckt sich, ist schrullenhaft, gereizt und verstimmt, erwidert kaum den Gruß, nörgelt, schimpft. Dann wird er wieder unter-

nehmungslustig, erotisch, trägt sich mit Heiratsideen, will von seinen Verfolgungsideen nichts wissen, erklärt die Stimmen für einen Schwindel, entweicht aus der Anstalt und freut sich nachher seiner gelungenen Flucht. Wird dann neuerlich verstimmt, hört wieder Stimmen, äußert phantastische, systemlose Wahnideen, queruliert, nörgelt, unzugänglich. Gelegentlich einer abermaligen expansiv-heiter-gehobenen Stimmung äußert er vage Größenideen.

Bei der Schlußexploration 6 Jahre nach Beginn der Erkrankung freies, sicheres, selbstbewußtes Auftreten. Fehlen jeglicher schizophrener Züge, keine Zeichen im Sinne eines Zerfalls der Persönlichkeit. Keine Demenz. Imponiert formell als durchaus intakte Persönlichkeit.

Überblicken wir die beiden Fälle hinsichtlich ihrer gemeinsamen Züge, so finden wir als ihre auffälligste Eigentümlichkeit eine Mischung von Größen- und Beeinträchtigungswahnideen auf Grund von Sinnestäuschungen bei ausgesprochen zirkulären Stimmungsschwankungen. In beiden Fällen bricht die Krankheit ziemlich akut im Rückbildungsalter aus, erreicht rasch ihren Höhepunkt, um dann in deutlichen Schwankungen inhaltlich variierend fortzupendeln. Zu einem einheitlichen, den ganzen Wahn umfassenden System kommt es nicht, wie denn überhaupt die Wahnideen als ein im wesentlichen fertiges Produkt von Sinnestäuschungen auf der Szene erscheinen und keine weitere eigentliche geistige Verarbeitung erfahren. Es handelt sich in beiden Fällen um Pseudowahnsysteme, d. h. um zum Teil zusammenhängende Wahnkomplexe ohne innere Motivierung und logischen Zusammenhang mit anderen daneben bestehenden Wahnkomplexen.

Bei der Kranken E. (Fall 1) heißt es im ärztlichen Parere ausdrücklich: Vorstellungen der Förderung wechseln mit Vorstellungen der Beeinträchtigung, das Vorhandensein von übelwollenden Feinden wird direkt zugegeben. Halluzinationen, auch bei Tag, sind vorhanden. — Welchen Inhalts diese Wahnideen waren, wird nicht gesagt, doch glaube ich annehmen zu dürfen, daß sie mit den später geäußerten nichts zu tun haben. Die Kranke fürchtet in ihrer depressiven Phase, durch ihre Gebete, die sich ihrer Stimmung entsprechend von selbst aufdrängen, die ewige Ruhe ihrer verstorbenen Nichte zu stören, und macht sich darüber Selbstvorwürfe, gelangt aber andererseits in ihrer expansiven Phase auf Grund von Sinnestäuschungen zu der Größenvorstellung, dazu berufen zu sein, durch ihre Gebete dem kranken König seine Ge-

sundheit wiederzugeben und in der Folge zu der Erkenntnis, die Gemahlin des Königs zu sein. Aber dieser Wahn ist nicht fix, besitzt nicht den vollen Realitätswert. Die Kranke ist ihrer Sache nicht sicher, zaudert im entscheidenden Moment und meint vorsichtig, sie sei zwar noch nicht die Königin, könne aber das jederzeit werden. Es liegt etwas Spielerisches in ihrer Wahnproduktion, wie man das in ausgesprochenem Grade bei zirkulären Psychosen zu sehen gewohnt ist. Neben dem Königswahn spielen in der Psychose unserer Kranken Sinnestäuschungen unangenehmen Charakters, die sie zeitweise zu heftigen Schimpfparoxysmen treiben, eine nicht geringe Rolle.

Noch ausgesprochener sind diese Züge bei unserem 2. Fall. Den Wahn von 2 Personen mittels eines Apparates verfolgt zu werden, verarbeitet der Kranke nicht weiter, äußert gleichzeitig die Idee, von einer hohen Persönlichkeit den Auftrag erhalten zu haben, 2 Schüsse abzugeben, redet später von Spiritisten und von mittelalterlichen „Veben“, läßt das alles später fallen und rückt mit neuen Ideen heraus: glaubt nicht an den Tod seines Bruders, erklärt, man habe ihn bestohlen, bezieht Zeitungsnotizen auf sich und spinnt daraus schwächliche Größenideen, glaubt nebenbei, sein Bruder fliege als ein Vogel in der Luft, in der Anstalt werden Leute umgebracht, wähnt unter dem besonderen Schutze des Himmels zu stehen usw. Es ist ein Mangel an Folgerichtigkeit sowohl bezüglich des Inhalts als auch bezüglich des Fortgangs der Psychose, was die Krankheit auszeichnet.

Fall 3. K. U., Zugeherin, ledig. Geb. 1839.

Polizeidirektion. Vorführungsnote. U. ist sehr aufgeregt, schimpft und schreit. Sie gibt an, sie werde von ihrem Hausherrn mit Liebesanträgen verfolgt, sie sei deswegen ausgezogen, sie habe als Bräutigam einen höheren Offizier.

Am 9. VII. 1903 Aufnahme ins Krankenhaus.

Der Sohn gibt an: Der Vater der Pat. hat Selbstmord begangen. Ref. merkt schon seit 17 Jahren, daß Pat. nicht richtig sei. Sie hält sich bald für die Braut vom Prinzen Alfons, bald vom König. Sie behauptet, die Leute stellen ihr nach und wollen sie geschlechtlich mißbrauchen. Sie hatte am 6. VII. einen Wortwechsel mit ihrem Sohn, lief fort und wurde erst nach 3 Tagen aufgegriffen. Sie schimpfte sehr viel im Hause herum, so daß der Hausherr wiederholt Maßregeln dagegen verlangte.

Status: Klein, kräftig gebaut, gut genährt. Lichtreaktion der Pupillen ist sehr gering. Beiderseits Linsentrübungen. Konjunktivitis. An der Brust narbige Einziehungen. PSR. lebhaft. Sonst ohne Besonderheiten.

Pat. verhält sich zu Beginn der Beobachtung ruhig und ordentlich, ist lebhaft und faßt alles von der spaßhaften Seite auf. Sie sei gestern in

der Stadt herumgegangen, um ein Zimmer zu suchen, sie könne nämlich bei ihrem Hausherrn nicht mehr bleiben, da dieser sie verfolge, um mit ihr den Beischlaf anzubüben. Das wolle sie nicht zulassen, denn sie sei selber im Brautstand.

Ihr Bräutigam sei der König Otto, der schon in den Kinderjahren um sie angehalten habe und sie seitdem immer habe beobachten lassen, ob sie sich auch richtig halte. Im September oder Oktober werde geheiratet. Sie habe davon früher nichts gesagt, erst in den letzten Tagen ihrem Dienstherrn davon Mitteilung gemacht. Am Tage vorher sei sie, um weiter Wohnung zu suchen, in ein „Droschkerl gestiegen“, da sei ein Sicherheitskommissar gekommen und habe sie auf die Polizei genommen.

Im übrigen gibt die Pat. ihre Personalien richtig an, ist örtlich und zeitlich orientiert, beantwortet Fragen, wie sie im Bereich der Schulbildung liegen, richtig.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung wird Pat. sehr unruhig, schimpft und schreit, so daß sie isoliert werden muß.

Einmal beschwert sie sich über das Pflegepersonal, das sie mißhandle, dann wieder verlangt sie ihre sofortige Entlassung, widrigenfalls sie sofort ein ganzes Regiment aufmarschieren lasse.

Bei jeder Visite bringt sie weitschweifige Klagen vor und wiederholt immer wieder die Erzählung von ihrem Hausherrn.

Mehrere Tage lang steht sie beständig am Fenster, spricht und gestikuliert hinaus und erklärt auf Befragen, sie sehe vor dem Fenster, auf der höchsten Spitze eines Baumes die Mutter Gottes sitzen. Mehrere Male gerät sie beim Anblick des einen Arztes in hochgradige Erregung, schimpft ihn Schlange und Verführer und wirft mit dem Eßlöffel nach ihm. „Eine Frau von 64 Jahren läßt sich nicht mehr verführen, die hat den Rosenkranz im Kopfe.“

Schlaf und Nahrungsbedürfnis waren und sind befriedigend.

*Am 26. VIII. 1903 in die Kreis-Irrenanstalt München überführt.
Diagnose: Paranoia chronica.*

Kreis-Irrenanstalt München. Aufgenommen 26. VIII. 1903.

30. VIII. 1903. Pat. hat die Zeit ihres bisherigen Aufenthaltes in der Anstalt ein ruhiges, freundliches Verhalten gezeigt. Sie ist zeitlich und örtlich orientiert, gibt über allgemeine Fragen, insbesondere ihre Personalien prompt und richtig Auskunft. Mit ihren Wahnideen hielt sie anfangs zurück. Als ihr jedoch der Ref. bezüglich ihrer Beziehungen zu König Otto Andeutungen machte, erklärte sie offen, sie sei die Braut desselben und werde in diesem Jahre noch Hochzeit halten. Sie sei der hohen Ehre vollständig würdig, nachdem sie die verschiedenen Prüfungen ihrer Unschuld und Reinheit bestanden und alle Verführungen und Verlockungen siegreich überwunden habe. Die Mutter Gottes habe ihr dabei geholfen.

November 1903. Hat sich bisher ruhig verhalten. Sie verkehrt mit den übrigen Kranken nicht, ist meistens mit sich selbst beschäftigt. Wenn man sie nach ihrem Befinden fragt, gibt sie mit etwas hämischer und lächelnder Miene zur Antwort: Nun das sehen Sie ja doch selbst, daß mir nichts fehlt und daß ich beim vollen Verstand bin. Da herinnen habe ich nichts zu tun, lassen Sie mich bald hinaus.

Mit ihren Wahnideen rückt sie nicht heraus. Körperlich wohl.

Februar 1904. Auch in den letzten Monaten frei von stärkeren Aufregungszuständen. In letzter Zeit ist sie vorwiegend gehobener heiterer Stimmung, weil sie glaubt, sie dürfe die Anstalt verlassen und würde demnächst von ihrem Bräutigam abgeholt werden. Zu einer Beschäftigung ist sie nicht zu bewegen, sie hält das offenbar unter ihrer Würde.

14. III. 1904. Heute als ungeheilt nach Gabersee überführt.

Kreis-Irrenanstalt Gabersee. Aufgenommen 14. III. 1904.

Die Kranke leistete keinen Widerstand, weder beim Transport, noch bei der Aufnahme, nur legte sie eine mürrische Stimmung an den Tag, welche sie zu Klagen und Beschwerden veranlaßte. Pat. verlangt entlassen zu werden, sie sei nur körperlich krank, habe einen Bauch, der müsse mit Salbe behandelt werden. In eine Irrenanstalt gehöre sie nicht, sie sei völlig gesund. Dann schimpfte sie über die Münchner und Gaberseer Verhältnisse, beruhigte sich aber wieder, wenn man ihr einige gute Worte gab. Pat. leidet in der Tat an einer Inguinalhernie, die allerdings zurzeit keinerlei Beschwerden machen kann. Daneben besteht ein Intertrigo der Schenkel, der der Pat. wohl Schmerzen verursacht.

Tagsüber beschäftigt sich Pat. ziemlich fleißig mit Handarbeit. Eine nennenswerte Störung hat sie bis jetzt noch nicht gemacht. Nachts schläft sie ruhig. Die vegetativen Funktionen sind in Ordnung. Über ihre Wahnideen hat sie bisher noch nichts geäußert. Ist in A. stationiert.

21. III. 1904. Zeigt einen mürrischen Gesichtsausdruck, ist aber bis jetzt gutmütig und harmlos gewesen. Verlangt ihre Entlassung, weil sie geistig gesund sei. Prof. Angerer habe schon vor 2 Jahren gesagt, die gehört weg aus dem Krankenhause, die ist gesund.

Beschäftigt sich tagsüber mit Handarbeiten. Kommt nach Villa 3.

20. IV. 1905. Sehr schwachsinnig, zumeist für sich, kümmert sich wenig um ihre Umgebung, ganz einsichtslos für ihre Erkrankung, hält bei jeder Visite um ihre Entlassung an, da sie vollkommen gesund sei und nicht in die Anstalt gehöre.

Wahnideen äußert sie nicht. Beschäftigt sich etwas mit Handarbeiten, bringt wenig zustande.

Mai 1906. Verlangt bei jeder Visite ihre Entlassung, mit der Begründung, sie könne sich draußen auch fortbringen, eine Zugeherin machen, sie habe auch gute Leute, die sich ihrer annehmen würden, besitze ferner 1000 Mk. Vermögen und eine sehr schöne Wohnungseinrichtung und dergl. Ein einzigesmal gab sie eine Andeutung von ihrer Wahnidee, daß sie die Braut des Königs Otto gewesen sei, daß man aber die Heirat aus Mißgunst hintertrieben habe. Beschäftigt sich etwas mit Handarbeit, hat aber wenig Erfolg.

April 1907. Klagt seit einigen Wochen über Schmerzen in der rechten Nacken- und Halsgegend. Objektiv ohne Besonderheiten. Einreibungen, Phenacetin, Antipyrin, Jodtinktur.

Ende Mai 1907. Die Nackenschmerzen halten an. Jetzt stellt sich Nackensteifigkeit und ein Unvermögen, den Kopf ausgiebig zu bewegen, ein. Leichte Schlingbeschwerden.

Mitte Juli 1907. Alle Therapie bleibt erfolglos. Die Schmerzen greifen nun auch auf die linke Seite über. Schlingbeschwerden nehmen zu.

7. VIII. 1907. Rapider Kräfteverfall. Seit einigen Tagen bettlägerig. Kopf stark auf die Brust und etwas nach links geneigt. Beständige, sehr heftige, reißende und brennende Schmerzen, die im Nacken sitzen und gegen den ganzen Hinterkopf ausstrahlen. Schlucken und Sprechen recht schmerzhaft. Nimmt nur flüssige Nahrung. Sprache zeitweise lallend, unverständlich. Zunge hyperämisch, dunkel, belegt. Übler Geruch aus dem Munde. Morphin.

9. VIII. 1907. $\frac{3}{4}$ 2 Uhr p. m. plötzlich, ohne besondere Vorboten und ohne besondere Symptome *Exitus letalis*.

Zusammenfassung. Beginn der Erkrankung im 47. Lebensjahre, soweit sich feststellen läßt, mit Verfolgungs- und Größenideen sexuellen Inhalts: sie sei die Braut des Königs, man trachte sie geschlechtlich zu mißbrauchen usf. In Beobachtung gesetzt, verhält sich die Kranke ruhig und geordnet, nimmt alles von der spaßhaften Seite, äußert Größenideen. In der Folge wechselndes Verhalten: zeitweise erregt, schimpft und schreit, verlangt ihre sofortige Entlassung, steht viel am Fenster, spricht hinaus, gestikuliert, sieht auf der Baumspitze die Muttergottes sitzen. Glaubt, man nähere sich ihr in sexuellen Absichten. Dann wieder freundlicher, rückt mit ihren Größenideen heraus, ist gehoben heiterer Stimmung. In der Zwischenzeit beschäftigt sie sich fleißig mit Handarbeiten.

Ein Wahnsystem wird nicht ausgebaut. Schizophrene Züge fehlen während des ganzen Verlaufs der Erkrankung.

Fall 4. Ph. L., Tischlerswitwe. Geb. 1837.

Vorgeschichte.

Polizeidirektion München. München, 7. IX. 1890. Ph. L. war in letzter Zeit wiederholt beim Amt. Sie behauptete, daß ihr Ehemann es mit der Tochter Elise halte, daß beide sie bedrohen, verhaften lassen wollen, versucht hätten, sie zu vergiften, daß die Tochter ihr wieder das Kind hinlegen werde. Ihr ganzes Auftreten macht den Eindruck, daß sie geistesgestört ist. Ihr Ehemann Peter war heute da und gab an, daß seine Frau geistig gestört sei, an Verfolgungswahn und unbegründeter Eifersucht leide. Dieselbe sei aber gutmütig.

Am 31. XI. 1891 schreibt die L. an die Polizeidirektion: Dieselbe solle ihre Tochter in ein Arbeitshaus einweisen, weil sie fortwährend heimliche Zusammenkünfte mit ihrem Vater, dem Mann der L., habe. „Ich gedulde es nicht mehr, in der Fabrik, in den Gasthäusern, in die Abort, den Unfug bitte ich abzustellen. Die Gendarmen sollen meinen Mann und dem Mensch scharf nachgehen. — In Bräustüberl wird das Mensch von hintern Eingang einlassen, daß sie am Abort mit ihm zusammenkommen kann, die Kellnerinnen geben ihm die Wink. — Sag ich ein Wort, schlägt

er mich nieder, ich muß mich die Jahre quälen und martern lassen, muß mich für jeden für närrisch ansehen lassen. Ich glaube, meine Herrn, daß sie in meinem Schreiben erkennen werden, daß ich nicht närrisch bin, nur mein Mann und sein Mensch möchten mich närrisch machen, daß sie ungeniert miteinander hausen könnten. Das übrige ist der Kgl. Polizei so bekannt, ich bitte noch einmal, binnen 24 Stunden kann sie von hier fort sein in ein Arbeitshaus.

Am 13. XI. 1891 wird L. vom Bezirksarzt für geisteskrank erklärt,

In der Folge schreibt L. immer wieder Briefe an die Polizeidirektion, worin sie fordert, ihre Tochter in ein Arbeitshaus zu stecken, ihren Mann verhaften zu lassen usw.

Am 9. V. 1892 schreibt Pat.:

Hochgeehrter Herr Baron von M.!

Ich Ph. L. von hier bitte untertänigst und flehe Ihnen um Hilfe an Herrn Baron den Sie doch die Geschichte wissen von meinen Mann und seiner Tochter ich bitte, daß sie in ein Arbeitshaus kommt Elise L. von hier. Zweitens bitte ich, daß der Maria M., es ist eine Verwandte so viel ich weiß von unseren Hausherrn die Stadt verwiesen wird und dies augenblicklich, das sind die 2 größten und ärgsten die mich martern und mein Mann dazu. Die 3 martern mich Tag und Nacht, chlorophormiert haben mich schon 5 oder 6 mal in der kurzen Zeit, ich kann mich ja nicht mehr erholen, ich müßte ja zu Grunde gehen, wenn das Mörderleben so fort dauert. Mein Mann soll abgestraft werden, was er an mir verschuldet. Die Menschen tun nichts als hetzen und schiern an ihm wo er Tag und Nacht hurt. — Benachrichtigen sie doch den K., daß man Mann mit seiner Frau hurt — ich hab das sündhafte Leben satt, es muß ein Ende nehmen und die B. auf No. 4 über 2 Stiegen ist auch eine von ihm, bitte machen sie der Geschichte ein Ende. Seine Frau kennt und weiß er nicht, da erfüllt er nicht einmal seine Ehepflicht, ja martern und schimpfen, nichts zu essen vergönnen, mir die Natur mit einer Wurst abtreiben, von die Brüste die Warzen rausziehen, die Wasserblasen durchstechen, in Mastdarm mit einem eisernen Nagel einstechen, bei die Füß packen, überall hinschlagen bis alle Rippen gebrochen sind, hin und her schleudern, über die Bettstatt mich hängen bis mirs Blut zum Mund und Nase ist heraus. Vorletztemal war ich schon tot, dann haben sie mich in die Zunge geschnitten, daß ich wieder zum Leben gekommen bin. Jetzt haben sie mir bereits Brustblatt eingedrückt usw.

Ich muß noch ein paar Zeilen beisetzen. Ich bitte Herr Baron von M., der Hausherr hilft meinem Mann, er will ihn zwingen, daß er mich ins Irrenhaus sperren läßt, daß er ungeniert forthuren kann und die Schlampen mein bißchen Einrichtung bekommen.

Am 9. VIII. 1892 fordert die L. den Herrn Bezirksarzt auf, er solle der Geschichte ein Ende machen, „mein Mann hört nicht auf, mich zu martern und mich von die Strizzi notzüchtigen zu lassen, ich muß ja zu Grund gehen, ich halts nicht mehr aus. — Verhaften sie meinen Mann, seine Tochter, die in ein Arbeitshaus, bitte ich die Marie M. Stadtverweis, bitte ich den Schorsch und den Wastel von Hausherrn abstrafen, den Bader, den die Schlampen mitbringen, verhaften, der hat mir 10 Zähne gerissen, neinen Augenzahn ganz heraus, 9 Zähne abgesprengt, die ganzen Finger

war mir mit die brennenden Zigarren gebrannt, jetzt wieder die linke Hand, die Gebärmutter erdrückt, o! ich bin so elend, kommen sie Herr Doktor A., viele Handküsse von ihrer Ph. L. Verzeihen sie, daß ich so frei bin und schreibe.“

München, 11. III. 1893. Aktenvormerkung. Unter dem 16. I. l. J. erstattete Ph. L. bei der Kgl. Staatsanwaltschaft München I Anzeige gegen ihren Ehemann wegen angeblichen Verbrechens wider die Sittlichkeit. Der Inhalt des Briefes ist den zahlreichen Anzeigen, welche Frau L. gegen ihren Ehemann schon erstattet hat, vollständig ähnlich. Die Staatsanwaltschaft ersucht um die Feststellung des Tatbestandes. Der Wachtmeister der VIII. Gendarmeriebrigade berichtet unter dem 20. III. dieses Jahres:

Ph. L. belästigte schon mehrmals die gesamte Stationsmannschaft, sowohl im Lokale als während der Patrouillengänge mit der Behauptung, ihr Ehemann Peter habe mit ihrer leiblichen Tochter unsittlichen Umgang, indem er dieselbe bald im Abort und bald in anderen entlegenen Räumen fleischlich benütze. Sie selbst werde von ihrem Ehemann namentlich zur Nachtzeit unmenschlich traktiert, und dann durch mehrere Burschen, welche von ihrem Ehemann mitgebracht werden, gemeinsam genotzüchtigt, so daß sie schon tot war und ihr von dem Bader, der in der Nähe wohnte, wieder Leben eingefloßt werden mußte. In letzterer Zeit behauptete L., daß es ihr Mann mit einer gewissen M., welche im gleichen Hause im ersten Stock wohnt, halte. Diese M. komme öfters in ihre (L.s) Wohnung und werde von ihrem Mann Peter auf alle mögliche Art und Weise geschlechtlich benützt, wobei sie (L.) zusehen müsse. In Begleitung der M. sei deren Strizzi, der ebenfalls im I. Stock wohne und sie bei der Nacht stets bis das Blut kommt, notzüchtige, sodann ihr mit einem Messer in die Brust steche und das Leben aushauche. Die L. stellt jedesmal den Antrag, ihren Mann zu verhaften. Auf Zureden zeigt sich L. wieder zufrieden, namentlich wenn ihr in Aussicht gestellt wird, daß ihr Mann verhaftet werde. Dieselbe ist offenbar geistesgestört. Die von mir wiederholt gepflogenen Erhebungen haben ergeben, daß von allen Behauptungen der L. nicht ein Wort wahr ist. Deren Ehemann, ein in den 60 er Jahren stehender Mann, ist seit Jahren in der X-Fabrik beschäftigt, ist fleißig, sparsam, ordnungsliebend, vor und nach der Arbeitszeit stets zu Hause, läßt seiner Ehefrau, deren Geisteszustand er kennt, alles gute angedeihen. Er führt seine Ehefrau dann und wann auch spazieren und kehrt mit ihr in Wirtschaften ein, wobei beide miteinander gut sich unterhalten, so daß niemand daran glaubt, die Frau leide an Geistesstörung. Die Eheleute L. haben auch eine Tochter Namens Elise, dieselbe ist aber schon seit etwa 1½ Jahren nicht mehr in der elterlichen Wohnung.

Was die im Briefe genannte M. anlangt, so ist dieselbe eine Verwandte des Hausbesitzers, in welchem Hause auch die L.schen Eheleute wohnen. Diese Marie M. ist ein ganz unbescholtenes Mädel, wird streng gehalten, kommt mit dem L. nie zusammen. Weiß in dieser Sache nur, was von anderen Leuten ihr gesagt worden ist.

Die im Briefe genannten Georg und Wastl sind Gesellen des Hausherrn, haben nie etwas mit der M. noch mit den L. zu tun. Vorgekommen ist allerdings, daß Ph. L. die beiden Gesellen schon öfters beschimpfte,

bei welcher Gelegenheit die beiden Gesellen die L. ein närrisches Weib nannten.

Die L. gilt bei den Bewohnern der Herbststraße als die närrische L. Diese verrichtet aber ihre häuslichen Arbeiten, wenn auch mangelhaft.

Am 14. IV. 1893 bittet Pat. wieder die Polizeidirektion inständig, ihren Mann, der mit seiner leiblichen Tochter in der Fabrik, in den Gasthäusern, in den Aborten hurt, zu verhaften, die Tochter in das Arbeitshaus zu stecken, die Marie M. auszuweisen. Beklagt sich über die Martern, die sie auszustehen hat usw.

Am 25. IX. 1895 schreibt sie an die Polizei: Ich weiß Herr Direktor, daß sie mich nicht verlassen werden. Sie waren immer mein treuer Beschützer als ich noch meinen Mann gehabt und jetzt wo ich eine arme, verlassene Witwe bin, bedarf ich ihre Hilfe um so dringender.

Haben Sie die Güte, daß ich meine Sachen bekomme, die ich von meiner Tante geerbt habe und was mein Selig mir entwendet hat. Auch was ich von meiner Gevaterin bekommen habe alles in fremden Händen, mein Lebensversicherung von meinen Mann die soll der Herr von W. gehoben haben, ich bitte mir das Geld zu geben, ich steh in Not und Schulden, da ich kann mir nicht mehr helfen, mein Mann seelig hat mir die letzte Stund noch alles gegeben, aber ich konnt ihn nicht mehr aus dem Bett lassen sonst wäre er mir zusammengestürzt. — Ich habe selbst eine arme Schwester. — Wenn ich meine Sachen bekomme, so kann ich meiner Schwester meine alten Sachen geben, da übe ich doch ein gutes Werk. — Auch bitte ich Herrn Rat von B., daß ich meine Belohnung bekomme, wq ich schon so viele Herren das Leben gerettet. — Ich bitte nochmals, Herr Direktor, daß die Lise L. fort kommt, daß ich einmal von dem Mensch befreit wäre, sie strebt mir immer nach dem Leben. — Ich bin so nicht mehr zu kennen, meine Schönheit, meine Jugend, meinen ganzen Körperbau hat man mir genommen, mich zu Tod gemartert, er hat mir 100 und 30 Mk. Schulden hinterlassen.

Am 29. V. 1897 schreibt sie an die Direktion: Die Leut im Haus, die gehören alle eingesperrt, die freche Person, die schindeln an die Herren hin, in meinen Zimmer lassen sie Unfug treiben. Wenn ich einen Schritt fort geh, hab mein Zimmer mit Schlüssel und Vorhangschloß zugesperrt, doch wird aufgemacht und Schlechtigkeit ausgeübt. Ich bitte alles zu verbieten. O Herr Direktor, die erste Nacht bringen sie mich schon um, wenn Sie nicht mehr hier sind. (Ich habe zu meinem größten Schrecken erfahren, daß Sie München verlassen und ich arme Witwe werde meinen teuren Beschützer verlieren usw.) Es wird 5 Jahre sein, als es die ersten Schneeflocken geschneit, ich eine volle Stunde an Ihrer teuren Seite gesessen, es war zwischen 11 und 12 Uhr vormittags auf der Kgl. Polizei, als man mich für irrsinnig erklärt hatte, aber Herr Direktor haben mich von einem solchen Unglück bewahrt, darum sind Herr Direktor mein alles, was hat mich mein Mann oft wegen Ihnen geschlagen, dürfte ich nur einmal an ihrer Seite sitzen usw. usw.

Am 9. V. 1901 schreibt sie der Polizei: Ich bitte, meine Herren, werden sich erinnern, daß ich schon einmal der Kgl. Polizei geschrieben habe, daß ich die Lebensretterin bin von Sr. Hochheit Prinzregent. Ich habe nur den Titel, aber keine Mittel. Schöne Philippine und die R. wird

bezahlt statt meiner. Dem Magistratsboten ich habe es ihm vorgeworfen dem Herrn Boten ich bin auch die Lebensretter von Spatenbräu, geben mir auch nichts, die ganzen Jahre bezahle immer die W., die sie die Gattenmörderin heißen. Die Polizei hat die Spaten, so viel ich weiß zugeschrieben, daß sie verpflichtet sind, für mich zu sorgen, sie sollen mir jetzt einmal die 3 Jahre 5 Monate auszahlen, das andere alle ersten, man plagt mich die ganze Zeit, daß ich in den feuchten Zimmer drinn wohne, möchten das alte Häusel wegreißen, man hat mir die Fenster gebrochen, ich soll sie machen lassen, weil ich keinen Zins zahle, ich hab es der kgl. Polizei geschrieben, man hat mir zugesagt, daß ich solange drinn wohnen darf solange ich will, sollen mich als Lebensretterin bezahlen dann kann ich mir helfen, dann nehm ich mir beim Spatenbräu eine kleine Wohnung und bezahl dafür meinen Zins, die dürfen ja froh sein in dem feuchten Loch zu wohnen bleiben. Ich bitte meine Herrn daß die W. und die R. augenblicklich per Schub fortkommt von München, die mir alles wegnehmen und alle Herren ausbeuten, es ist schrecklich was man da die ganze Woche aussteht alles was gerettet wird durch mich gerettet und andere werden belohnt dafür, beim Bäcker St. bitt ich auch End zu machen den ganzen Tag spionieren die Kerl durch die Mauer durch machen sie Löcher hinein den K. haben sie die ganze Zeit in der Backstuben. — Dieses Schreiben hab ich wollen in die Neueste einrücken lassen, man hat mir nicht angenommen.

Sr. Kgl. Hoohheit, der Prinzregent wird von seiner Lebensretterin gebeten mir auch Hilfe zu leisten wie auch die Besitzer von Spatenbräuerei und Löwenbräuerei und Herr Prof. von M. und Herr Herr Ratgeber Waggonfabrikant — Philippine Rosalie L. gebor. T., Tischlersgehilfenswitwe von hier Lindwurmstraße No. 12 Seitengebäude Parter rechts mit aller Hochachtung meinen Handkuß von der schönen Philippine.

München, 15. V. 1901. Ph. L. ist hochgradig nervenleidend, lebt in dem Wahn, dem Prinzregenten vor mehreren Jahren das Leben gerettet zu haben, und behauptet, Anspruch auf eine ständige Pension erheben zu können.

München, den 14. XI. 1901. Bericht. Die Tischlerswitwe L. lebt in ärmlichen Verhältnissen, in einem zur ebenen Erde gelegenen und niedrigen, engen Zimmer, dessen Türe direkt in den Hof führt. Sie gibt an, Sr. Kgl. Hoheit dem Prinzregenten mindestens 10 mal das Leben gerettet zu haben, klagt, daß sie von mehreren Personen belästigt werde, die sie zur Liebe zwingen wollten. Eine Stimme spreche den ganzen Tag über den Hof herüber in sehr ordinären Ausdrücken; dies sei ein gewisser T., von dem sie in der Zeitung gelesen habe. Eine andere Stimme spreche in lallender Sprache durch die gegenüberliegende Wand. Diese Stimme gehöre einem alten kleinen Mann, den sie schon öfters gesehen habe, aber dessen Namen sie nicht kenne. Sie bittet mich, die Abstellung dieser furchtbaren Belästigungen zu veranlassen.

Alle ihre Sinnesäusungen beziehen sich auf die sexuelle Sphäre.

Am 16. XI. 1901 ins Krankenhaus I. J. Mittelgroß, gut genährt. Im Verlaufe der Unterhaltung, zuweilen auch in der Ruhe eine Art von Schütteltremor, namentlich des Kopfes, an welchem Pat. erst seit 2 Jahren leiden will, nachdem sie einmal von einem Wagen überfahren worden sei.

Pupillen eng, die linke queroval. Beide fast totalstarr. Patellarsehnenreflex sehr herabgesetzt, sonstige Sehnenreflexe nicht auslösbar. Der Gang breitspurig, etwas unsicher. Romberg positiv.

Pat. zeigt seit ihrer Aufnahme ein ruhiges geordnetes Benehmen, erklärt, sie wisse nicht, warum sie sich hier in einem Krankenhaus befinde, da ihr doch gar nichts fehle. Auf Befragen erzählt sie, wie sie dem Prinzregenten schon wiederholt das Leben gerettet habe. So sei er z. B. vor mehreren Jahren in einen Keller geworfen worden, aus dem sie ihn befreit habe, auch hätte er schon einmal erschossen und überfahren werden sollen. Ein andermal hätte ihn eine gewisse R. erdrücken und erdrosseln wollen, die sich später selbst als Retterin des Prinzregenten ausgegeben habe, während doch sie ihn tatsächlich gerettet habe. Im ganzen habe sie ihm 10 mal das Leben gerettet, zuletzt vor 2 Jahren im Löwenbräukeller, da sollte der Regent erschossen werden, sie habe ihm aber Soldaten geschickt und sagen lassen, er solle nicht fortgehen.

Am 20. XI. schrieb Pat. folgenden Brief:

Seiner Kgl. Hochheit Prinzregent! wird von seiner wirklichen Lebensretterin inständig um Hilfe gebeten, denn man mich zu Hause fortgeschafft wie eine Verbrecherin, ich habe Seiner Hochheit so oft das Leben gerettet, so sind seine Hochheit verpflichtet, mir eine Monatsgasmach zu spenden. Tatsache und bewiesen lassen mich Seine Hochheit schöne Philippina heißen hat mir der Herr Kommandant von der Dachauerstr. gesagt ich habe nur den Titel aber keine Mittel ich bitte dringend mich aus dem Krankenhaus in mein Zimmer zurückzukehren zu lassen, daß man mir mein Bissel Habseligkeiten auch noch nicht zum Dank. Die kgl. Polizei hat doch verboten mir gänzlich Ruhe zu lassen und der Hausmeisterin angeschafft mir kein Leid zufügen zu lassen sie läßt mich fort schleppen von die Sanitäter wenn ich heim kam dort steh wie eine Bettlerin meine Schlüsseln hat man mir zu Hause behalten, mein Distriktvorsteher weiß nichts wo ich bin bitte nochmals Seiner kgl. Hochheit mich augenblicklich nach hause zu gehen ins Spital kann und darf mich niemand zwingen weils auch verboten worden ist Seiner Hochheit bitte ich mir ins Spital auch zu verbieten, wäre Seiner Hochheit höchst unlieb seine Lebensretterin im Spital zu wissen. S. kgl. Hochheit kann seiner Lebensretterin eine andere Existenz bieten als im Spital mit aller Hochachtung schönen Philippine Rosalia L. geboren T. von hier Linprunstr. 12 Seitengebäude Parterr rechts.

Viele Handküsse von mir an Sr. Hochheit unser Prinzregent. Heute noch im Krankenhaus.

Die wiederholten früheren Schreiben an die Polizeidirektion, welche der Pat. in den Originalen vorgelegt werden, will dieselbe nicht anerkennen, sagt, das seien lauter falsche Briefe, mit Ausnahme eines Briefes aus jüngster Zeit, in dem sie schreibt, daß sie dem Direktor der Spatenbräuerei das Leben gerettet habe. Auch stellt sie jetzt in Abrede, daß sie seit Jahren mißhandelt und genotzüchtigt worden sei, das sei gar nicht möglich, da sie immer allein gewesen sei, erzählt von einem Herrn A., der immer zu ihr hineinwollte, um mit ihr geschlechtlich zu verkehren.

Am 14. XI. 1901 nach der Irren-Anstalt München überführt. Diagnose: *Paranoia chronica.*

Kreis-Irrenanstalt München.

Aufnahme am 14. XI. 1901. Seniler Habitus, leichter Grad von Paralysis agitans.

Ist zeitlich und örtlich orientiert, beklagt sich bitter über ihre ungerechte Verlängerung in der Anstalt, sie sei gesund. Die Angaben der Krankengeschichte des Krankenhauses bezeichnet sie sämtlich für falsch und erlogen. Auf ihr Vorleben geprüft, drückt sie sich sehr vorsichtig aus und versucht offenbar zu dissimulieren.

April 1902. Hält fortgesetzt an ihren Wahnideen fest. Immer wieder erzählt sie von der Lebensrettung des Regenten. Sie spricht von einer Verschwörung, die sie entdeckt habe. Unschuldig habe man sie hereingeschleppt, andere gehören in die Irrenanstalt, nicht sie. Sie sei für solche, die es verdienen, eingesperrt. Täglich bittet sie den Arzt in devoter Weise um ihre Entlassung, küßt ihm die Hand, versichert, Herr Oberdirektor habe es ihr schon vor Wochen versprochen. Den. Ref. hält sie für den Sohn des Lehrers in ihrem Heimatsort. Der Intellekt zeigt die beim senilen Schwachsinn vorhandenen Defekte. Die Erinnerung an die Erlebnisse der letzten Zeit ist, soweit dieselben nicht durch ihre Wahnideen entstellt sind, eine gute. Bei der körperlichen Untersuchung ist eine starke Ängstlichkeit unverkennbar. Zu einer Beschäftigung ist sie nicht heranzuziehen. Halluzinationen werden nicht zugegeben. Nahrungsaufnahme gut. Schlaf ohne Störung.

Oktober 1902. Bittet bei jeder Visite um ihre Entlassung, da sie nicht geisteskrank sei und für andere in der Anstalt sein müsse. Sie gehöre nicht herein, sie habe ja 12 mal dem Prinzregenten das Leben gerettet. Andere wollten sich Verdienste bemächtigen und hätten ihre Freiheitsberaubung verursacht.

August 1903. Bittet in schwachsinniger Weise um ihre Entlassung.

Januar 1904. Unverändert.

Mai 1905. Arbeitet nicht, weist diesbezügliche Zumutung zurück. Wackelt mit dem Kopf, wenn sie in Erregung kommt.

1909. Unverändert.

Juli 1910. Ist auf Haus 12 unten. Freundlich, sehr besorgt um ihr körperliches Befinden. Zugänglich, freundlich.

Oktober 1910. Zeitlich und örtlich orientiert.

„Man sagt, daß ich ein Kind umgebracht habe, daß ich eine Sauglockenläuterin sein soll. Ich bin nicht schlecht, nicht so viel als Schwarz unter dem Nagel ist. Ich bin nicht geisteskrank. Ich wünsche, daß ich Entscheidung bekomme für den Verlust meiner Ehre. Ich kenn den Menschen nicht, er hat es noch mit mehr Frauenzimmern hier, hier heißt er W., in der Stadt Karl Pl., lieben sollte ich ihn, ich mag ihn aber nicht. Wegen dem martert er mich zu Tode.“

Juni 1911. Eigene Exploration in Eglfing. Haus 12. Sitzt aufrecht im Bett, begrüßt den Ref. freundlich, fragt ihn nach seinem Begehr. Wackelt mit dem Kopf und zittert grob mit den Händen, macht aber sonst einen durchaus geordneten Eindruck, gibt sich ganz unauffällig und natürlich, spricht etwas leise, aber mit tiefem Affekt, faßt gut auf, ist geistig ziemlich attent, nach allen Richtungen hin orientiert. Ist freundlich und zugänglich, gibt willig Auskunft.

Vor 9 Jahren und 7 Monaten, am 14. XII. 1901, sei sie hinter dem Rücken des Oberarztes Dr. G. von Dr. Br. in die Giesinger Anstalt gebracht worden, warum, wisse sie selbst nicht.

Am 14. XI. 1901 besuchte sie in ihrer Wohnung ein gewisser Karl Pl., ein Kaufmann aus München, der sich auch Herrmann W. nennt — seinen wirklichen Namen weiß kein Mensch —, und wollte, daß sie sich mit ihm geschlechtlich einlasse. Sie lehnte das aber ab. Darüber war er furchtbar erbost und sagte beim Weggehen im Haushof zu jemandem: Hätte sie sich abgegeben, hätte sie hier bleiben können, jetzt muß sie aber fort. Am 16. habe er sie wirklich abführen lassen, nachdem er sie verleumdet, für schlecht angezeigt und verschrien hatte, alles weil sie sich nicht habe mit ihm abgegeben, seinen Wollüsten nicht hat dienen wollen. Auf dem Gericht habe er falsche Aussagen über sie gemacht, sie für eine Kartenspielerin, Schnapsrinkerin, Sauglockenläuterin usw. ausgerufen, sie verfolgen lassen, ihr viel Leid zugefügt, ihr den Rücken zerfleischt, sie bei den Pflegerinnen schlecht gemacht, als wäre sie nicht wert, ihre Kleider zu bekommen, habe sogar einen Kindsmord, den eine gewisse Bl., die sich auch hier in Eglfing befindet, begangen, auf sie geschoben usw. Auch jetzt gebe er ihr Tag und Nacht keine Ruhe. Er befinde sich jetzt hier in der Anstalt. In dem geheimen Gang da oben (Pat. zeigt auf die Ventilationslöcher des Krankenzimmers) halte er sich mit seinen Spießgesellen, vom Schwurgericht verurteilten auf und schaue in den Saal herunter durch die Gitter und malträtiere sie ganze Nächte, schimpfe auf sie und mißbrauche sie geschlechtlich. Er mache ihr Kinder und treibe dann diese durch den Mastdarm ab. Darum sei sie so elend und so heruntergekommen. Die Pflegerinnen wissen, daß sie unschuldig sei, lassen sie aber trotzdem weiter martern. Diese sowie die Ärzte seien vom Pl. gegen sie aufgehetzt und lassen sie nicht frei. Und sie habe nie was schlechtes getan, im Gegenteil schon vielen Menschen das Leben gerettet, viele Krankheiten verhütet. Dem Prinzregenten allein habe sie bei 10 mal das Leben gerettet, verhütet, daß er nicht auf der Straße überfahren worden. Den König Ludwig und seinen Papa habe sie gleichfalls gerettet. Letzterer lag in der Bonifaziusgruft lebendig begraben, sie hörte in der Kirche seine Hilferufe und befreite ihn. Sie besitze die Fähigkeit, Sprüche herzusagen, die imstande sind, selbst Gräber zu sprengen, sie brauche nur zu sagen: Stehe auf, dein Glaube hat dir geholfen, deine Sünden sind dir vergeben. Auf diesen Spruch hin öffnete sich auch in der Bonifaziuskirche die Gruft und der König entstieg dem Grabe und lebt jetzt zufrieden und glücklich in München. Auch der Königin-Mutter Marie half sie auf gleiche Weise aus der Gruft in der Theatinerkirche. Auch dort vernahm sie Hilferufe und tat ihren Spruch. Zum Dank besuchte die Königin-Mutter sie dann hier in Eglfing im Haus 30 vor vielen Jahren. Daß sie den König gerettet, wisse sie daher, daß sie in der Folge keine Hilferufe mehr vernahm. Auch habe sie den König einmal persönlich gesehen. Er lebt somit noch jetzt in München. Aber für all diese Taten habe sie keine Anerkennung bekommen, nur die „schöne Philippine“ hat man sie zum Dank genannt. Sie habe allerdings von den Kranken sprechen gehört, daß der Prinzregent an den Dr. V. einen Brief geschrieben und ihn gebeten, sie zu entlassen, es wurde aber nichts daraus. „Daran ist der Kerl da oben, der Schuft, der mich notzüchtigt, schuld.“

Jetzt liege sie schon 1½ Jahre im Bett und sei nicht eine Stunde in ihrem Leben krank gewesen.

Pat. ergeht sich in bitteren Klagen über ihr trauriges Los. Man wasche ihr aus Bosheit ihren Kopf mit Pechseife, im Bad spritze man ihr Wasser ins Gesicht, nicht ein Glas Bier werde ihr verschrieben, alle seien so hartherzig wie ein Stockfisch. Unter Pflegerinnen befinden sich Bastarde, mit beiderlei Geschlecht, und auch von diesen sei sie schon nachts genotzüchtigt worden. Überhaupt werde sie in gräßlicher Weise mißhandelt, in die Scheide gieße man ihr Spiritus bis in den Mastdarm hinauf. Den Lumpen Pl. höre sie fortgesetzt schimpfen durch die Gitter dort oben und niemand wolle ihr helfen, sie müsse so viele Jahre unschuldig leiden und in der Anstalt unter Geisteskranken schmachten usw. usw.

Pat. spricht ruhig, aber mit tiefem Affekt, bittet flehentlich den Ref., ihr zu helfen, sie von diesen Martern befreien, ergreift seine Hand und sucht sie zu küssen und verabschiedet sich mit Tränen in den Augen von ihm.

Über ihr Vorleben gibt sie kurz an: Tochter eines bürgerlichen Tuchmachermeisters aus Sandau bei Eger. Geb. 1837, verlebte ihre Kindheit in Sandau, kam schon mit 11 Jahren in dienende Stellungen, wurde später Dienstmädchen, war stets gesund, heiratete 1868 einen Klaviermacher, gebar 2 Kinder, wovon die Tochter bereits gestorben. Seit 1895 ist sie Witwe.

Zusammenfassung. Beginn der Erkrankung um das 50. Lebensjahr, anscheinend schleichend mit Eifersuchtswahn und Beeinträchtigungsideen, die durch massenhafte Sensationen genährt werden und sich rasch zum Marterwahn steigern. Die Stimmungslage ist in dieser Zeit den Wahnideen entsprechend eine vornehmlich gereizte, verbitterte: die Kranke belästigt fortgesetzt die Behörden mit ihren Anzeigen und ihren Anträgen auf Verhaftung ihrer Verfolger und Peiniger. Im übrigen verrichtet sie aber ihre häuslichen Arbeiten, geht gelegentlich mit ihrem Manne, den sie der größten Schurkereien beschuldigt, friedlich spazieren und kehrt mit ihm in Wirtschaften ein. Sie läßt sich durch Zureden bis zu einem gewissen Grade beruhigen und zufriedenstellen. Im Mittelpunkt der Psychose stehen Gedankenkomplexe sexuellen Inhalts.

Im späteren Krankheitsverlaufe tauchen gleichfalls sexuell gefärbte expansive Ideen auf: die Kranke spricht von ihrer einstigen Schönheit, nennt sich in ihren Briefen die schöne Philippine und tritt schließlich (etwa 14 Jahre nach Beginn der Erkrankung) mit der Behauptung hervor, sie hätte wiederholt dem Prinzregenten und verschiedenen anderen Persönlichkeiten das Leben gerettet. Während aber die früheren Wahnvorstellungen vornehmlich auf Mißdeutungen und abnormen Körpersensationen beruhten, spielen bei den Förderungsideen Erinnerungsfälschungen

die Hauptrolle. Um dieselbe Zeit stellen sich auch Sinnestäuschungen ein: eine Stimme spreche den ganzen Tag über den Hof herüber in sehr ordinären Ausdrücken, eine andere Stimme spreche in lallender Sprache durch die gegenüber liegende Wand. Auch die Stimmen beziehen sich meist auf die sexuelle Sphäre.

In der Folge im wesentlichen stabiler Zustand: nach außen geordnet, besonnen, orientiert, zugänglich, devot, bescheiden, leicht ängstlich, leugnet zum Teil ihre in früheren Jahren geäußerten Wahnideen, äußert aber neue ähnlichen Inhalts. Was sie produziert, ist ein Gemisch von Beeinträchtigungs- (Marter-)Wahn und Förderungsideen auf Grund von Gehörstäuschungen, Sensationen und Erinnerungsfälschungen. Stimmungslage im Endzustand trostbedürftig, klaghaft. Keine schizophrenen Züge, keine eigentliche affektive oder intellektuelle Verödung. Keine nennenswerte Systematisierung des Wahns. ?

Die beiden Fälle sind durch die ausgesprochen sexuelle Färbung des Psychoseninhalts, der auf der Höhe der Erkrankung aus einem Gemisch von Größen- und Verfolgungsideen mit Sinnestäuschungen besteht, ausgezeichnet. Wie bei den Fällen der ersten Gruppe fällt aber auch hier wieder ein Mangel an Folgerichtigkeit sowohl im Fortgang als auch in den Einzelphasen der Psychose auf.

Die Kranke U. glaubt sich geschlechtlich bedroht und verfolgt und hält sich gleichzeitig für die Braut des Königs, nimmt trotzdem alles von der spaßhaften Seite, was sie jedoch nicht hindert, gelegentlich in heftigste Zornausbrüche zu verfallen. Halluziniert optisch und akustisch: sieht auf dem Baume vor dem Fenster die Muttergottes sitzen, gestikuliert zum Fenster hinaus, glaubt nebenbei, der Arzt wolle sie verführen. Ist zeitweise ausgesprochen gehobener, dann wieder mürrischer Stimmung. Läßt später ihre Wahnideen fallen, drängt auf Entlassung, sie könne sich draußen als Zugeherin selbst fortbringen, meint resigniert, die Heirat mit dem König habe man aus Mißgunst hintertrieben. Es ist gleichsam ein Torso, was uns da entgegentritt.

Ähnlich stehen die Verhältnisse im 4. Fall. Die Krankheit setzt mit exzessiven Eifersuchtsideen ein, die sich rasch mit Marterwahnvorstellungen auf Grund von Sensationen kombinieren. Das hindert die Kranke jedoch nicht, mit ihrem Mann, den sie der größten Schurkereien beschuldigt, friedlich spazieren zu gehen und Wirtschaften zu besuchen. Nach dem Tode ihres

Mannes zessieren die Eifersuchtsideen, dafür äußert die Kranke Benachteiligungs- und Beeinträchtigungsvorstellungen, um eines Tages mit der Erklärung hervorzutreten, sie habe dem Prinzregenten wiederholt das Leben gerettet. Diese Idee, fast völlig unvermittelt, gleichsam aus dem Urgrund auftauchend, wird später durch Erinnerungsfälschungen weiter ausgebaut und ausgeschmückt und bildet den Ausgangspunkt weiterer Verfolgungsideen. Unabhängig davon erscheinen gleichzeitig Sinnestäuschungen sexueller Färbung, die jedoch nicht weiter verarbeitet werden. Im Laufe der Zeit tritt der Lebensrettungswahn zurück, und an seiner Stelle etabliert sich ein neuer Wahnkomplex sexuell verfolgenden Inhalts mit allerlei phantastischem Beiwerk religiös-megalomanischer Färbung, innerhalb dessen der Prinzregentenwahn wieder etwas stärker hervortritt. Daneben besteht lebhafter Mißhandlungs- und Notzuchtswahn.

Fall 5. W. W., Pensionärin, ledig. Geb. 1853.

Vorgeschichte: Nach Angabe der Schwester der Pat. soll der Vater starker Trinker gewesen sein. Pat. ist die 2. von 9 Geschwistern, von denen 5 noch am Leben sind. Sie soll immer gesund gewesen sein, sei aber immer reizbar und jähzornig und sehr launenhaft gewesen. Ein Fräulein, das vor 6 Jahren Gesellschafterin bei Pat. war, gibt an, Pat. habe damals viel über Kopfweg geklagt und behauptet, das ganze Haus rede Schlechtes über sie.

Herr Dr. R., langjähriger Arzt der Pat. deponiert: Pat. befindet sich seit einigen Jahren im Mathildienstift. Sie hat einen langen Erbschaftsprozess geführt, der erst vor kurzem beendet wurde. *Seit 1902* ist sie aufgeregt, glaubt sich angefeindet, verfolgt und zurückgesetzt, besonders von 2 Pensionärinnen. Die eine habe sich öfters nachts 12 Uhr nackt ausgezogen und ans Fenster gestellt, damit sie nicht schlafen könne. Im Gang und in den Zimmern anderer Pensionärinnen vermutete sie Soldaten. Eine Pensionärin, eine Frau U., griff Pat. tötlich an, weil sie dieselbe für ihre Hauptfeindin hielt. Nachts werde immer über sie gesprochen.

Am 12. V. 1903 hing sie abends ein Handtuch zum Fenster hinaus, sagte zur Schwester, sie hänge eine Fahne aus. Sie bog sich dabei so weit zum Fenster hinaus, daß zu fürchten war, sie stürze hinunter.

Kaffee, Bier und Tee schüttet Pat. in letzter Zeit stets in das Klosett. Die anderen bekämen alles besser.

Seit einem Jahr sperrt sie sich stets in ihr Zimmer ein. In letzter Zeit behauptet sie, keiner möge sie mehr, man rede immer draußen vor der Türe über sie.

Heredität soll nicht bestehen. Der Vater soll getrunken haben, starb an Herzverfettung. Die Mutter starb an Herzerweiterung.

12. V. 1903. Aufnahme ins Krankenhaus I. I Mittelgroß, kräftig gebaut, in sehr gutem Ernährungszustande. Pupillen mittelweit, gleich, die Reaktion auf Licht ist vorhanden. Patellarsehnenreflex positiv. Eine weitere körperliche Untersuchung gibt Pat. absolut nicht zu.

Bei der Aufnahme ist Pat. sehr erregt, beschwert sich in derben Ausdrücken über ihre gewaltsame Verbringung ins Krankenhaus, verlangt ihre sofortige Entlassung, damit sie sich auf der Polizei beschweren könne. Nach langem Hin und Her entschließt sie sich endlich zum Dableiben, bleibt aber die ganze Nacht unausgezogen am Tisch sitzen. Am anderen Morgen müssen ihr die Kleider gewaltsam ausgezogen werden, wobei sie den äußersten Widerstand leistet.

Während ihres Krankenhausaufenthalts zeigte sie ein stets gereiztes, arrogantes Wesen. Sie ist eines der unfriedlichsten Elemente im Saal, macht sich über ihre Mitpatientinnen lustig, verleumdet sie und das Wartepersonal, leugnet aber, zur Rede gestellt, alles ab. So schlich sie sich einmal am frühen Morgen hinter den Bettschirm der Wärterin, nannte diese, da ihr die Bettdecke hinuntergerutscht war, eine alte Hure, ein schlechtes Weibsbild, die ganze Nacht hätte sie wieder gehurt. Die Wärterin sei das Mensch vom Verwaltungsrat (vom Mathildienstift). Sie habe sie schon oft mit ihm im Speicher des Stiftes gesehen. Sie sei auch eine von den ausgeschämten Frauenzimmern, die sich im Stift nackt gezeigt haben. Den goldenen Zwicker einer Mitpatientin erklärt sie für ihr Eigentum, die habe ihn vor Jahren gestohlen. Wieder andere Pat. haben ihre Kleider an usw. Zur Rede gestellt, leugnet sie einfach alles ab, das sei einfach verlogen, von den schlechten Frauenzimmern einfach erfunden.

Bei wiederholten längeren Explorationen gibt Pat. folgendes an:

Bis zu ihrem 29. Lebensjahre habe sie bei ihren Eltern gelebt. Damals, im Jahre 1881, habe ihr der Bruder gelegentlich des Hinterlassenschaftsstreites einen Bieruntersatz an den Kopf geworfen, wovon sie noch eine Narbe am Kopf habe. Seit dieser Zeit habe sie häufig intensiven rechtsseitigen Kopfschmerz, der ungefähr einen Tag andauere. Auf diese Mißhandlung hin sei sie vom Hause fort, war dann bis vor 4 Jahren in Stellungen. Damals trat sie im Marienstift ein, seit 2 Jahren sei sie im Mathildienstift.

Seit ungefähr 10 Jahren werde sie von ihren Verwandten schlecht behandelt. Besonders ihr Schwager, der in einem langen Erbschaftsprozesse Unrecht bekommen habe, schikaniere sie, wo er nur könne. Er habe ihr Leute in die Wohnung geschickt, die sie alles mögliche fragen sollten, wiederholt auch Männer, die auf Befehl des Schwagers einfach auf sie zugehen und die Hose aufmachen. In die Zeitungen habe er Annoncen einrücken lassen, wonach sie 50 000 Mk. zum Ausleihen habe usw.

Seit der Schwager tot ist, geht die Hetze von den anderen Verwandten weiter. Sie vermute auch, daß die schlechte Behandlung im Mathildienstifte auch von den Verwandten inszeniert worden sei. Dorthin sei auch einmal der Mann mit der offenen Hose gekommen. Im Stifte sei es oft schrecklich zugegangen. Im Abort versteckten sich Herren und Mädchen, manche Frauen zogen sich am Fenster nackt aus, so daß die Kinder auf der Straße lachten, wodurch sie aufmerksam wurde.

Vor ihrer Zimmertür wird nachts über sie getuschelt. Einmal hörte sie ganz deutlich, wie drei Leute vor der Tür davon sprachen, daß sie das Geld schon kriegen: die bringen wir einfach um. Es sei ganz klar, daß sie sich deshalb gefürchtet habe. Wer an ihrer Einschaffung ins Krankenhaus

schuld sei, wisse sie noch nicht recht. Zuerst habe sie gemeint, es sei ein Mißverständnis, aber da sie noch immer hier sei, müsse es sich doch um einen richtigen Komplott handeln, vielleicht habe man es auf ihr Geld abgesehen.

Dies alles erzählt Pat. in sprudelnder Weise wirt durcheinander, widerspricht sich häufig, behauptet dann, auf das Unsinnige aufmerksam gemacht, das habe sie gar nicht gesagt, es sei doch sehr merkwürdig, daß der Arzt sie immer nicht verstehen wolle.

In der Folge sitzt Pat. gewöhnlich still in einer Ecke. In periodischen Erregungszuständen beginnt sie Streit mit anderen Patientinnen, beschuldigt wieder die Wärterinnen, die Beischläferinnen des Verwaltungsrats im Mathildenstift zu sein, behauptet, auf sie selbst wolle man unsittliche Angriffe machen, die Schwestern seien in dieser Beziehung auch nicht intakt usw.

Am 13. VIII. 1903 wird die Pat. in die Kreis-Irrenanstalt München überführt. Diagnose: Paranoia chronica.

Kreis-Irrenanstalt München. Aufgenommen am 13. VIII. 1903. Pat. ist zeitlich und örtlich wohl orientiert. In den ersten Tagen ihres Aufenthalts in der Anstalt ist sie ruhig, freundlich und geordnet und hält mit ihren Wahnideen zurück. Später wird sie auffallend gereizt und erregt und geht mehr und mehr aus sich heraus.

Sie erklärt, sie wolle nicht länger hier bleiben, nachdem sie sehe, daß sie so wie im Krankenhause den verschiedenen Intrigen, die zumeist von ihren nächsten Anverwandten ausgehen, ausgesetzt sei. Sie äußert, daß man sie schon des öfteren habe vergiften wollen. Sie habe draußen und in der Anstalt Stimmen gehört, wie: die muß unschädlich gemacht werden, diese Person gehört ins Narrenhaus, so daß ihr kein Zweifel sei, daß man mit ihr „das Schlimmste im Schilde führe“.

22. X. 1903. An das Zivilgericht wird ein ausführliches Entmündigungsgutachten erstattet.

4. V. 1904. In den letzten Wochen etwas ruhiger, verträglicher, äußert den Wunsch, sich etwas zu beschäftigen. Wird versuchsweise nach F III versetzt.

10. VII. 1904. Seit einiger Zeit wieder sehr gereizt, unverträglich, warf einer Kranken das Eßgeschirr mit aller Wucht nach. Wieder nach G II zurück. Dem Ref. gegenüber wortkarg und abweisend, hält denselben stets für den Herrn Direktor, der sie hier unrechtmäßiger Weise zurückhalte. Schimpft zuweilen in brutaler Weise, fordert kategorisch ihre Entlassung.

Februar 1905. Ganz das gleiche Verhalten. Hält an ihren alten Verfolgungsideen fest, glaubt, sie werde durch die Verwandten in der Anstalt eingesperrt gehalten, damit sich diese in den Besitz ihres Vermögens setzen. Man wolle sie langsam vergiften, sie mit abscheulichen Krankheiten anstecken, sie total närrisch machen. Halluziniert zuweilen sehr stark, ist dann hochgradig erregt, wobei sie Personen feindlich erkennt und wiederholt gegen ihre Umgebung gewalttätig wird.

Körperlich wohl.

März 1905. In letzter Zeit wieder sehr gereizt und erregt, schimpft über die Ärzte, die sie Mörder, Henkersknechte heißt, über das Pflegepersonal, das gedungen wäre, sie zurunde zu richten. Sucht absichtlich Streit und Händel mit anderen Kranken und beklagt sich dann, daß sie von allen Seiten so schlecht behandelt werde.

Juli 1906. Etwas ruhiger. Halluziniert, ablehnend.

August 1908. Unzugänglich.

Januar 1909. Unverändert.

August 1909. Beschäftigt sich ziemlich fleißig mit Stricken, schimpft ab und zu sehr viel, hat aber wieder ruhigere Zeiten. Im allgemeinen unverändert:

März 1910. Unverändert.

26. V. 1911. Eigene Exploration in Eglfing. Im Haus 18. Kommt lächelnd ins Zimmer, benimmt sich geordnet, gibt sich ganz frei und natürlich, ist ohne alle Schrullen, Manieren, Absonderlichkeiten, Stereotypen und dergl., will aber nicht Platz nehmen, sie sei nicht müde. Bleibt während der ganzen Exploration, trotz wiederholter Aufforderung sich doch zu setzen, stehen. Hält die Arme auf der Brust gekreuzt und lächelt gutmütig.

Zeitlich und örtlich ist sie angeblich ganz im unklaren. Sie erklärt, unmöglich sagen zu können, was für ein Jahr wir jetzt schreiben, denn sie habe keinen Kalender. Nach der Jahreszeit zu schließen, und weil die Wiesen jetzt gemäht werden, wird wohl der Monat Juni sein.

Hier befinde sie sich in Pasing, das gehöre zu Pasing, ein unterirdischer Gang führe nach Pasing. Dieses Haus da, war früher eine Eierhandlung, was jetzt für ein Geschäft da untergebracht ist, wisse sie nicht. Sie selbst füttere hier die Vögel, trinke ihren Kaffee, die anderen Frauen stricken und flicken und schneiden und machen auch neue Sachen. Wie lange sie hier ist, wisse sie nicht, aber 4 mal sei es schon Weihnachten gewesen, seitdem sie in diesem Hause ist. Sie weiß zwar, wann sie geboren ist, aber nicht, wie alt sie ist. Sie sei jetzt 5 Jahre älter als 55 Jahre. Vor etwa 5 Jahren sei sie aus ihrer Wohnung um 1/2 10 Uhr abends geholt und ins Krankenhaus gebracht worden. Dort blieb sie 6 Wochen. Nachher wurde ihr das Geld weggenommen und sie wurde nach Haidhausen und dann hierher gebracht. Ins Krankenhaus habe man sie wegen Husten gebracht. Auch hieß es dort, daß in ihre Wohnung sich viele Weiber, Klosterfrauen, die Profeß gemacht hatten, eingemietet haben. Es sollen dieselben gewesen sein, die da draußen (zeigt durchs Fenster) die Kinder geköpft haben. Sie hatten weiße Schürzen, schwarze Röcke und weiße Tücher mit einem Messer auf dem Kopf und sagten: wir sind wieder ausgestellt. Dann zogen sie sich aus, entblößten sich, dann gingen sie mit den Kindern fort, die sie unter den Armen trugen. Dann köpften sie die Kinder, verkleideten sich als Herren, zogen Hosen an und entfernten sich, und die anderen faßten die blutige Wäsche, steckten sie in lederne Taschen und trugen sie ins Holz. Das war 3 Wochen nach ihrer Ankunft in diesem Hause, vor etwa 5 Jahren. Das habe sie alles genau gesehen. 2 Tage nachher kamen Frauen, die die geköpften Kinder auch sehen wollten.

Ihre zeitliche Unklarheit begründet Pat. auch folgendermaßen: Hier werden wöchentlich 2 Tage oder auch mehr ausgelassen, damit man am

Gericht nichts angeben, damit die Wahrheit nicht geglaubt wird, denn es stimmt dann der Tag nicht.

An ihren Wahnideen, die sie im Krankenhaus geäußert, hält sie zum Teil fest, zum Teil hat sie manches Neue hinzuproduziert. So erzählt sie, daß sie im Mathildienstift von einer Frau C. erfahren habe, daß die Wäscheaufseherin Wäsche vom König Otto, dem 2. Sohne des Kaisers von Österreich habe. Der Hausdiener wollte die Wäsche auch sehen, öffnete den Koffer und fand recht grobe verrissene Wäsche darin. Er drohte mit der Anzeige, weil es eine Schande und Beleidigung sei, eine so grobe Wäsche für die des König Otto auszugeben, erklärte alles für Schwindel und Betrug. Bevor aber die Gendarmerie kam, reiste die C. ab. Nach dieser „Waschuntersuchung“ hörte Pat. immer Bedrohungen, den König zu ermorden, zu schießen durchs Fenster hinein in Nymphenburg, wenn Verhandlungen stattfinden sollen. Einen Schreiber trifft der Schuß schon, und dann können sie den König wieder sprechen. Dann hieß es: erwischen tut ihr uns nicht, jetzt könnt's euch verteidigen wegen der Wäsche. Dann fuhren sie mit einem Ballon weg. Pat. sah im Ballon, es war früh 4 Uhr, die Frau C. und die Aufseherin sitzen.

Gegenüber dem Mathildienstift emblößten sich Frauen und zielten mit Gewehren auf die entgegengesetzte Seite. Eine dieser Frauen, die früher im Löwenbräukeller Kellnerin gewesen, sagte dabei, wenn einmal die Leute alle wegkommen, nachher mach ich eine Brauerei auf wie der Löwenbräukeller.

Hier habe sich Pat. nicht wesentlich zu beklagen. Nur an Besuchstagen wird geschimpft und mit Stühlen herumgeworfen. Auch wird ihr nachts zugerufen, sie höre oft ihren Namen, wer das mache, wisse sie nicht. Dann höre sie wieder sagen: Waldbauer wird ermordet. Es ist das eine laute Stimme. Sie fürchtet sich, wenn sie so was hört. Auch sei nachts schon ins Schlafzimmer geschossen worden. Die Frau W., die auch hier war, erzähle, daß die Eltern der Pat. ermordet worden sind. Sie gab Tag und Name genau an.

Nach dem Grunde aller dieser Hetzen gegen sie gefragt, verliert sich Pat. in ein hochgradig zerfahrenes, zusammenhangloses Gefasel, aus dem man nicht klug wird. Sie spricht irgend etwas von Gendarmerie, vom Schießen, vom Beten, vom Vaterunser, von Gegrüßt seist du Maria, ganz konfuse Zeug, beziehungslose leere Sätze, denen gar kein Zusammenhang zu entnehmen ist.

Überhaupt sind ihre Angaben alle sehr zerfahren, nur so von ungefähr vorgebracht, und lösen keinen tieferen Affekt bei der Pat. aus. Sie spricht formell ohne Auffälligkeiten, mit lebhafter Mimik und normaler Betonung. Äußerlich ist sie vollsändig geordnet. Intellektuell ist sie defekt. Sie faßt schwer auf, weiß ganz einfache Schulsachen nicht, rechnet einfache Aufgaben falsch, 6 mal 6 ist ? Kaiser ? Ist hochgradig kritik- und urteilschwach, völlig uneinsichtig, läppisch und gemüthlich stumpf. Beim Abschied bittet sie den Ref., den Prinzregenten zu bitten, daß sie mit der Bahn unentgeltlich in die Stadt fahren und dort wohnen dürfe. Größenideen werden nicht geäußert.

Zusammenfassung. Die von jeher reizbare, jähzornige, launenhafte und zu Beeinträchtigungsideen neigende Patientin wird in ihrem 49. Lebensjahre zunehmend aufgeregter, glaubt sich angefeindet, verfolgt und zurückgesetzt, vergreift sich an einer Mitsassin des Stifts, erklärt, man ziehe sich vor ihrem Fenster nackt aus, um sie zu ärgern, schüttet Tee ins Klosett mit der Motivierung, andere bekämen alles besser. Scheint nachts akustisch zu halluzinieren.

In die Beobachtung gesetzt, protestiert sie energisch gegen ihre Internierung, weigert sich am Abend, ins Bett zu gehen, leistet entsprechenden Maßnahmen äußersten Widerstand. In der Folge macht sie sich durch ihr arrogantes, unverträgliches, intrigantes Wesen höchst unliebsam bemerkbar: verleumdet die Pflegerinnen und Mitkranke, macht sich über sie lustig, sucht Streit mit ihnen, um nachher über sie Klage zu führen. Zur Rede gestellt, leugnet sie alles ab. Nebenbei ist sie voll von kleinlichen Beeinträchtigungsideen und sexuell gefärbten Belästigungswahnvorstellungen. Man schikaniere sie, schicke ihr Männer ins Haus, die sie durch ihr anstößiges Benehmen beleidigen. Im Abort der Pension hätten sich immer Männer und Mädchen versteckt. Halluziniert akustisch: man tuschle über sie, drohe ihr mit dem Umbringen. Beschuldigt ihre Umgebung sexueller Angriffe auf ihre Person. Im weiteren Verlaufe der Psychose wechseln rubigere verträglichere Zeiten mit solchen, in denen die Kranke sehr gereizt und unverträglich wird, in brutalster Weise schimpft und mit Gegenständen herumwirft. Stabile Beeinträchtigungsideen, die auf ihre Verwandtschaft zurückgeführt und ihre Internierung zum Inhalt haben. Acht Jahre nach Beginn der Erkrankung gelegentlich einer eingehenden Exploration zunächst rubig, geordnet, von freiem, unauffälligen Benehmen, gibt zum Teil schalkhafte Antworten. Äußert dann reichliche zusammenhanglose Wahnideen: es werden Kinder geköpft, wöchentlich lasse man 2 Tage aus, um sie zeitlich im unklaren zu lassen, man beleidige den König, indem man schmutzige, zerrissene Wäsche für sein Eigentum erklärt. An Besuchstagen werde geschimpft und mit Stühlen herumgeworfen. Erinnerungsfälschungen, optische Trugwahrnehmungen, Phoneme. Intellektuell und affektiv defekt, jedoch frei von katon-hebephrenen Zügen.

(Schluß im nächsten Heft.)

Ein Fall von Toxikomanie (Féré).
(Beitrag zur Kenntnis der Dipsomanie-genese).

Von

Dr. G. C. BOLTEN,
Haag (Holland).

Vor einiger Zeit habe ich ausführlich die These verteidigt, daß das Syndrom der Dipsomanie kein Morbus sui generis sein kann, sondern immer die Folge einer mehr oder weniger regelmäßig wiederkehrenden Dysphorie (Verstimmung) ist, und daß dieses periodische, psychopathische Übertagen der negativen Gefühlstöne bei den verschiedenartigsten Formen von Psychosen auftreten kann. Dabei habe ich besonders darauf hingewiesen, daß diese krankhafte Störung der Stimmung selten oder nie von anderen Erscheinungen begleitet wird, die zu der Annahme berechtigen, daß die Dysphorie als eine Unterabteilung des epileptischen Symptomenkomplexes betrachtet werden muß. Die These, welche fast ausschließlich durch die deutsche Schule (*Kraepelin, Gaupp, Aschaffenburg* u. A.) aufgestellt wird, daß die Dipsomanie — als Reaktion auf periodische Verstimmungszustände — zur Epilepsie gerechnet werden muß, erachte ich denn auch für vollkommen unhaltbar, vielleicht mit Ausnahme einiger sehr seltener Fälle.

Dagegen habe ich an einigen, meines Erachtens sehr sprechenden Beispielen erläutert, daß man bei Dipsomanen nicht selten die unverkennbaren Erscheinungen der manisch-depressiven Psychose antreffen kann. Eine allgemeine Regel habe ich jedoch ganz und gar nicht daraus ableiten wollen, da ich deutlich gesagt habe, daß die Dipsomanie bei allerlei psychopathisch-degenerativen Zuständen mit periodischen Dysphorien auftreten kann, als da sind: Neurasthenie, Epilepsie, Hysterie, Melancholie, manisch-depressive Psychose, Anfangstadium der Dementia paralytica, allerlei intermittierende oder zirkuläre Psychosen und schließlich bei verschiedenen, nicht näher zu bestimmenden Zuständen allgemeiner psychischer Degeneration und Psychopathie. Und bei der Dipsomanie besteht nicht nur ein periodischer unwiderstehbarer Drang nach Alkohol, sondern nach einem Betäubungsmittel.

Scheffer kann sich meiner Auffassung der Pathogenese der Dipsomanie nicht anschließen, weil er beiden von ihm beschriebenen Fällen nur Degeneration oder psychopatische Zustände als Ursache der Dipsomanie feststellen konnte und auch beim Durchsehen der Krankengeschichten der Valeriusklinik keine Fälle von Dipsomanie sah, bei denen zugleich die manisch-depressive Psychose im Spiel war. Erstaunlich ist das ganz gewiß: während ich unter mehr als einem Dutzend Dipsomanen nicht weniger als 4 antraf, welche ich sehr lange beobachten konnte, und bei denen der manisch-depressive Charakter der primären Psychose über jedem Zweifel erhaben war, ist es doch sonderbar, daß *Scheffer* unter einem viel größeren Material keinen einzigen solchen Fall antraf. Vermutlich sind die Patienten, von denen *Scheffer* nur die Krankengeschichten gesehen hat, zu kurze Zeit beobachtet worden, um eventuell die Eigenartigkeiten der manisch-depressiven Psychose wahrnehmen zu können. Und daß seine eigenen Fälle nur Zeichen allgemeiner geistiger Schwäche, von Psychopathie, zeigen, kann reiner Zufall sein. Jedenfalls kann die Tatsache, daß *Scheffer* die Kombination Dipsomanie-manisch-depressive Psychose niemals sah, das Ergebnis meiner Wahrnehmungen nicht aufheben, da meine Fälle an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig ließen. In den durch *Scheffer* beschriebenen Fällen von Dipsomanie (und „Fugues“) tritt das reaktive Moment als Ursache der Dysphorie stark in den Vordergrund. Niemand wird leugnen, daß dieser Lauf der Dinge in der Tat in vielen Fällen anzutreffen ist. Aber damit ist noch keineswegs erwiesen, daß die Dipsomanie *ausschließlich* bei Degenerierten, Psychopathen, Debilen und anderen geistig Schwachen auftritt, und zwar infolge von Dysphorien, die stets als die Reaktion auf ungünstige äußere Umstände betrachtet werden müssen. Noch kürzlich hatte ich Gelegenheit, geraume Zeit einen Fall zu beobachten, bei dem von reaktiven Komponenten der periodischen und außergewöhnlich hartnäckig und regelmäßig wiederkehrenden Dysphorien nicht die Rede war. Dieser Fall illustriert sehr deutlich 1. daß hier Epilepsie nicht im Spiele ist, 2. daß der Dipsomane keinesfalls Alkohol als Genußmittel trinkt, sondern ausschließlich als Betäubungsmittel zur Bekämpfung seiner pathologischen Verstimmungen; der Dipsomane trinkt auch darum nur meistens Alkohol, weil dieser am leichtesten in unbeschränkten Mengen zu haben ist; in diesem Fall konnte der Kranke jedoch ziemlich leicht allerlei Narkotika sich verschaffen und darum bediente er sich dieser, so daß wir, nach französischem

Beispiele, denn auch hier besser von „Toxikomanie“ an Stelle von „Dipsomanie“ sprechen. Und 3. waren hier die Kennzeichen der leichten Form der manisch-depressiven Psychose sehr deutlich und unwiderlegbar festzustellen. Aus diesem Grunde erachte ich diesen Fall für wichtig genug, um ihn hier mitzuteilen.

I. X., Mann von 35 Jahren. Körperlich sehr gut entwickelt, aber neuropathisch schwer belastet: sein Vater ist normal und intellektuell sehr gut entwickelt, seine Mutter aber ist sehr psychopathisch; ihr Gefühlsleben war immer bis auf ein äußerst kleines Minimum reduziert; in ihrem Hause hatte sie stets abstoßende Kälte und Mangel an Mitgefühl gezeigt. Der Pat. hatte 2 Schwestern, die beide schwer nervenkrank sind: die eine ist hysterisch und mußte lange Zeit in einer Anstalt gepflegt werden, die andere ist dipsomanisch. Sie ist verheiratet und hat 3 Kinder, die alle schon sehr deutlich ihre neuropathische Anlage verraten. Pat. verfügt über einen besonders guten Intellekt und große Arbeitslust, lernte ausgezeichnet, hatte jedoch schon zur Zeit seines Schulbesuchs sehr regelmäßig wiederkehrende Perioden, in denen er sich besonders unlustig und unbehaglich fühlte; diese Dysphorien dauerten 1—2 Wochen und kehrten mit außergewöhnlicher Hartnäckigkeit alle 8—12 Wochen wieder; es war eine große Seltenheit, wenn er ein halbes Jahr davon frei blieb, länger ist er nie davon verschont geblieben. Die Verstimmungen traten immer ganz spontan auf, wie mir Pat. mit großer Bestimmtheit versicherte, und waren niemals als die Folge von äußeren, ungünstig einwirkenden Umständen anzusehen. *Diese Dysphorien waren also immer rein autochthon* und haben ihn sein ganzes ferneres Leben lang geplagt. Pat. beschreibt sie wie folgt: ohne irgend welche äußeren Gründe traten, meistens ziemlich plötzlich, Gefühle großer Unlust und Unbehaglichkeit bei ihm auf; er hatte dann gar kein Vergnügen an seiner Arbeit, schlief nachts sehr schlechts, hatte keinen Appetit, konnte weniger gut denken, fühlte sich schwer im Kopf und benommen, sprach während dieser ganzen Periode so wenig wie möglich, und war verstimmt und verdrießlich über sich selbst und die ganze Welt. Allmählich wurden diese Dysphorien heftiger, so daß er während dieser Periode seinen Zustand bezeichnete als einen „vom allertiefsten geistigen und körperlichen Elend“. Und späterhin haben ihn diese Dysphorien ins Verderben gebracht: durch besondere Umstände — es hat keinen Zweck, das hier näher zu erklären — konnte er sich späterhin ziemlich leicht allerlei Narkotika verschaffen und machte davon sehr ausgiebig Gebrauch, um seine Dysphorien zu bekämpfen. Anfänglich verwendete er dazu sehr oft Chloroform, ein Mittel, welches die Kranken wohl nur sehr selten sich selbst beibringen werden. Er nahm immer kleine Mengen, tropfte diese auf sein Taschentuch und inhalierte dann so lange, bis ein Zustand schwacher Betäubung (ein leichter Rausch also) eintrat; jedoch ließ er es niemals zu einer mehr oder weniger deutlichen Bewußtlosigkeit kommen. Mittlerweile konnte der periodische Gebrauch zahlreicher, kleiner Mengen Chloroform seiner Umgebung nicht immer entgehen; seine Frau hatte es viele Male bemerkt und ihn danach gefragt, doch er gab stets ausweichende Antworten. Auch der Hausarzt hat den Kranken einmal in einem solchen depressiven

Zustand angetroffen und die eigenartige Chloroformluft wahrgenommen. Er glaubte aber, mit Aceton zu tun zu haben, vermutete Acetonämie und Diabetes und erbat Urin zum untersuchen. Der Pat. entzog sich jedoch sofort einer weiteren Behandlung und Beobachtung. Nach einigen Jahren gab ihm aber das Chloroform keine genügende Hilfe mehr zur Bekämpfung seiner Dysphorien; nun fing der Kranke an Chloral, Veronal, Trional und speziell Morphinum zu nehmen, und dadurch wurde der Zustand natürlich viel schlimmer. War seine depressive Phase vorbei, dann trachtete er immer danach, das Morphinum wegzulassen. Das war aber in Anbetracht der sehr unangenehmen Abstinenzerscheinungen, die stets beim Fortlassen des Morphiums auftraten, häufig sehr schwierig. Dennoch hat der Kranke sich immer bemüht, in seinen guten Perioden das Morphinum wegzulassen, da er in diesen Zeiträumen niemals irgendwelches Bedürfnis nach einem Narkotikum hatte; er ist dann auch wohl mal 3 Morate lang von jedem Morphinumgebrauch frei gewesen. Dann aber kam die psychische Verstimmung mit allen Erscheinungen des geistigen und körperlichen Elends wieder unerbittlich zurück, und dann griff Pat. wieder nach dem Morphinum. Natürlich wurde er allmählich einigermassen Morphinist, da er sich an das Mittel gewöhnte und bei jeder neuen depressiven Periode ein größeres Quantum nötig hatte, als bei der vorhergehenden, um das Gefühl großer Unlust und Unbehaglichkeit einigermassen zu bekämpfen. Es traten dann auch einige von den Eigentümlichkeiten der Morphinisten auf; in erster Linie das sorgfältige Geheimhalten des Gebrauchs und das pertinente Leugnen bei Nachfrage. Im letzten Jahre hatte sein Morphinismus erschrecklich zugenommen und konnte nicht mehr ganz verdeckt bleiben. Nun ersann er eine ganz ausführliche und gut zusammengesetzte Erzählung, um zu erläutern, wofür er all das Morphinum benötigte; und obschon die Lüge durchaus nicht aufrecht zu erhalten war, blieb er harträckig dabei und wurde furchtbar böse, wenn man daran zweifelte. Verschiedenen Ärzten gegenüber, die ihm das Gefährliche seines Morphinismus vor Augen hielten, um ihn davon abzubringen, trat er sehr heftig auf, und einen von ihnen hat er sogar, obschon nicht in dessen Gegenwart, wiederholt ernstlich bedroht. Dazu kam noch, daß der Kranke, der bereits lange vorher psychische Kennzeichen der Hysterie zeigte, in letzter Zeit einige Male hysterische Dämmerzustände und Krampfanfälle durchgemacht hatte. Während der Dämmerzustände, die zuweilen einige Tage andauerten, war er sehr widerspenstig und wüst und war einmal gegen seine Frau aggressiv aufgetreten, so daß er nicht mehr zu Haus bleiben konnte. Er ging zuerst in das Haus seiner Eltern; doch da er dort nach einigen Tagen auch wieder in einen Dämmerzustand verfiel und dabei wieder sehr aggressiv war (er trat eine Tür ein, warf seiner Mutter ein sehr schweres eisernes Kopfstück eines Füllofens an den Kopf, stürzte sich auf den Pfleger usw.), mußte er fort und kam in meine Anstalt. Dort war er anfangs sehr unwirsch gegen uns, trat aggressiv auf und schalt schrecklich auf die Ärzte, die ihn Morphinist genannt hätten. Bald wurde er ruhig, und nun ergab sich, daß er von allem, was während der Dämmerzustände passiert war, wohl eine Erinnerung hatte, aber nur eine sehr verschwommene. Er zeigte überdies allerlei unverkennbare Morphinum-Abstinenzerscheinungen (Kolikschmerzen, sehr heftige

Diarrhoen, sehr kleinen frequenten Puls, Wadenkrampf usw.), doch dessen ungeachtet bestritt er energisch jede Möglichkeit des Morphinismus. Einige Zeit danach konnten wir ihm jedoch beweisen, daß er wohl Morphinist war, und da es nun kein Ausweichen mehr gab, bekannte er unter viel Tränen alles. Dabei gab er uns direkt folgende sehr logische und vollkommen annehmbare Erklärung: während seiner guten Perioden hatte er niemals irgend welches Bedürfnis nach einem Narkotikum, und dann strebte er auch stets danach, sich diesem Mittel wieder zu entziehen, was ihm meistens gelang, jedoch während seiner depressiven Perioden, die sehr regelmäßig und konstant alle 8—12 Wochen auftraten, und dann 1—2 Wochen anhielten, fühlte er sich so unsagbar elend, daß er zu einem Narkotikum greifen mußte, um die Verstimmung einigermaßen zu lindern. Außerdem erzählte er, daß er begriffe, wie gefährlich der Morphinmißbrauch wäre, und daß er darum wiederholt andere Narkotika anwandte: große Mengen Chloral, Veronal und auch Pantopon, Pulvis opii und Laudanum hat er während seiner depressiven Zustände eingenommen; Morphin half ihm jedoch am besten, und darum kam er immer wieder auf dieses Mittel zurück, wovon er schließlich ziemlich große Mengen (1—1½ g pro Tag) gebrauchte. Nach einigen Monaten wurde Pat., scheinbar in sehr guter Gesundheit, aus meiner Anstalt entlassen und ging wieder an die Arbeit. Anfänglich ging das sehr gut, und er schrieb mit befriedigende Briefe; doch danach meldete er wieder Depressionen, die ihn gequält hatten, und nach einigen Monaten wurden ihm diese Dysphorien zu übermächtig; während einer Periode von scheinbar stärkerer Depression beging er Selbstmord.

Wenn wir diesen tragischen Fall etwas näher betrachten, so ist leicht festzustellen, daß wir es hier mit einem psychopathischen Manne mit ausgezeichnetem Intellekt zu tun haben, der ungefähr von seinem 14. oder 15. Lebensjahre ab, ungewöhnlich regelmäßig alle 2—3 Monate depressive Zustände durchmacht. Diese Depressionen treten immer ganz spontan oder wohl autochton auf, wie sowohl der Patient selbst, als auch seine Frau mir wiederholt versichert haben, und sind niemals eine Reaktion auf ungünstige äußere Umstände gewesen. Übrigens wußte ein Jeder aus seiner Umgebung, daß gerade die äußeren Umstände immer besonders günstig gewesen sind; er hatte einen Arbeitskreis, der ihm besonders zusagte, so daß er seine Arbeit stets mit Lust und Eifer tat, er war glücklich verheiratet und hatte keine Sorgen. Die periodischen Dysphorien zeigten immer denselben Charakter und außerdem die unverkennbaren Zeichen der depressiven Phase der manisch-depressiven Psychose. Der Kranke fühlte sich dann sehr verdrießlich und — namentlich später — in einer Stimmung von hoffnungslosem geistigen und körperlichen Elend, er sprach so wenig wie möglich, so daß er zuweilen tagelang kein Wort mit seiner Frau sprach, hatte keinen Appetit, schlief sehr schlecht,

wurde von Konstipation und Kopfschmerzen geplagt und tat nur mit großer Mühe pflichtgemäß den Teil seiner Arbeit, dem er sich nicht entziehen konnte. Angstgefühle und Abscheu vor allem, was ihm sonst viel Interesse einflößte, bildeten wichtige Bestandteile dieser autochthonen Dysphorien. Letztere verschwanden nach 1—2 Wochen allmählich von selbst wieder, und dann kam Patient in seinen sogenannten normalen Zustand. Jedoch war er dann außer jedem Zweifel leicht manisch: er war dann sehr heiter, sprach enorm viel, hatte leichte Ideenflucht, entwickelte auffallend große Arbeitskraft, u. a. durch Betreiben von viel zeitraubenden und anstrengenden Liebhabereien. Auch machte er dann oft mehr oder weniger große Ankäufe, die wirklich nicht immer gut zu motivieren waren, und die wiederholt die Grenze seines finanziellen Vermögens erreichten. Patient hat also während der letzten 20 Jahre immer einen cyklisch verlaufenden Seelenzustand gezeigt, wobei 2 Phasen, eine leicht manische und eine depressive, einander mit quälender Regelmäßigkeit abwechselten. Es scheint mir darum keinem Zweifel zu unterliegen, daß Patient als ein leichter Fall der manisch-depressiven Psychose betrachtet werden muß. Von irgend welchem Intelligenzdefekt ist niemals eine Spur zu finden gewesen, und auch dies stimmt mit der genannten Diagnose überein. Von den hysterischen Erscheinungen können wir hier ruhig absehen, da sie mit seinen Dysphorien nichts zu tun haben, und außerdem die erst im letzten Jahre aufgetretenen hysterischen Dämmerzustände durch die Morphinumvergiftung wahrscheinlich verschlimmert sind. Dieser Kranke nun, mit periodischen autochthonen Dysphorien, gebrauchte während der letzten 9 Jahre seines Lebens (also so lange er Gelegenheit dazu hatte, sich diese Mittel zu verschaffen), immer allerlei Narkotika, um diese pathologische Verstimmung zu bekämpfen. Das während der ersten Jahre regelmäßig dazu angewandte Mittel, das Chloroform, wird wohl selten oder niemals zu diesem Zwecke verwendet sein, wenigstens sind mir aus der Literatur und aus eigener Erfahrung keine anderen ähnlichen Fälle bekannt. Danach kamen allerlei andere Narkotika an die Reihe, hauptsächlich Morphinum. Hätte Patient, wie die übergroße Mehrzahl seiner Schicksalsgenossen, Alkohol angewandt, um seine Dysphorien zu unterdrücken, dann würden wir ihn „Dipsomane“ nennen. Jetzt, da er niemals Alkohol gebrauchte (er hatte davor durch das schreckliche Beispiel seiner Schwester einen großen Ekel), sich jedoch allerlei narkotisierende Gifte beibrachte, ist der Name „Toxikomanie“ für sein Krankheitsbild

passender. In ihrem Wesen sind sich die Dipsomanie und die Toxikomanie jedoch vollkommen gleich: bei beiden ist die Rede von periodischen Dysphorien; in dem einen Fall bekämpft der Kranke diese mit Alkohol, der dann auch nicht als Genußmittel, sondern ausschließlich als Betäubungsmittel angewandt wird, im anderen Falle werden dazu die verschiedensten Narkotika angewandt. Der Dipsomane ist auch selten oder niemals Alkoholist, und in unserem Fall war der Kranke tatsächlich kein chronischer Morphinist, obwohl er es wohl zu werden drohte; die Morphinum-abstinenzerscheinungen sind so besonders unangenehm (Kollapszustände!), daß es dem Kranken, der sich selbst überlassen ist, nur sehr selten gelingt, von dem Morphinium frei zu werden. Dennoch ist dies unserem Kranken wiederholt zeitweise gelungen; er war also kein chronischer, sondern ein periodischer Morphinist (und vorher ein periodischer Chloroformist).

Sein Krankheitsbild paßt also ganz und gar in das durch *Féré* zuerst als „Toxikomanie“ beschriebene Syndrom. Bei verschiedenen anderen französischen Autoren wird es wiedergefunden, u. a. bei *Régis*, *Brécy*, *Antheaume* und *Leroy* u. A. Sie weisen einstimmig darauf hin, daß die hier in Rede stehenden Kranken die fraglichen Narkotika (Äther, Haschisch — Cannabis indica — Chloral, Veronal, Bromural, Morphinum, Kokain, Pantopon, Vinum opii) immer als Betäubungsmittel verwenden, um ihre heftige und pathologische Verstimmung einigermaßen zu bekämpfen, wie *Magnan* dies bereits bei der Dipsomanie festgestellt hatte. Was den Ursprung der Dysphorien betrifft, so sagt *Régis*, und meines Erachtens vollkommen mit Recht, daß diese bei allerlei psychopathischen und degenerativen Zuständen auftreten können, u. a. bei Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie und bei verschiedenen intermittierenden und cyklischen Psychosen. *Régis* rechnet also die manisch-depressive Psychose auch zu den kausalen Momenten der Dipsomanie (Toxikomanie), ebenso wie *Perelmann*, wenn auch der Letztere diese „symptomatische Dipsomanie“ als ziemlich selten erachtet.

Übrigens meint *Perelmann*, daß die echte Dipsomanie immer auf dem Boden der konstitutionellen Psychopathie entsteht; letzteres ist sicherlich wahr: ich kenne keinen einzigen Dipsomanen, der nicht erblich belastet ist; Alkoholismus, psychische Degeneration, Neurasthenie, Hysterie und Psychopathie werden fast immer in der Aszendenz angetroffen, nicht selten sogar bei vielen Blutsverwandten.

In manchen Fällen ist jedoch bei den Dipsomanen selbst nur sehr wenig Positives zu finden, abgesehen von den periodischen Dysphorien und den Zeichen der manisch-depressiven Psychose. So weist *Friderici* darauf hin, daß unter seinen 7 Kranken einige mit sehr gutem Intellekt sind, die man dann auch nicht als allgemein Degenerierte betrachten darf; er leugnet ferner den Zusammenhang mit Epilepsie und meint sogar, daß in vielen Fällen die Dipsomanie als eine selbständige Psychose aufgefaßt werden muß. Über letzteres werden vermutlich nicht viel Forscher mit *Friderici* einer Meinung sein. Denn, während der hier beschriebene Fall wieder beweist, daß bei einem Teile der Dipsomanen die manisch-depressive Psychose als die Grundursache der periodischen Verstimmungen und des periodischen Gebrauchs großer Mengen Narkotika betrachtet werden muß, gibt es bestimmt auch viele andere Fälle, bei denen wieder ganz andere psychogene Momente im Spiele sind. So weist *Crothers* darauf hin, daß der dipsomanische Anfall immer durch prämonitorische Erscheinungen eingeleitet wird und durch eine Aura, die ein sehr verschiedenes Bild zeigen kann. Reizbarkeit, Unruhe, Angstgefühle, vasomotorische und Digestionsstörungen gehören dazu. Oft können diese Erscheinungen, die zu den Komponenten der Dysphorie gehören, durch körperliche Störungen oder affektive Reize verursacht werden. In solchen Fällen, bei denen immer ein deutlicher, allgemein psychopathisch-degenerativer Geisteszustand nachzuweisen ist, tritt vielmehr der Einfluß äußerer Umstände, der reaktive Faktor, als Ursache der Dysphorie in den Vordergrund. Diese Gruppe Dipsomanen umfaßt also die Kategorie, von welcher *Scheffer* eine Reihe Fälle beschreibt. Diese Gruppe hat unzweifelhaft zahlreiche Vertreter, doch die Analyse ihres geistigen Zustandes liefert ein ganz anderes Bild als der Typus meiner Fälle (manisch-depressive Form). Die Mitteilung einer einzelnen, verkürzten Krankengeschichte möge dies näher erläutern.

II. P., Mann, 42 Jahre. Ist erblich belastet: seine Mutter war eine grüblerische Psychopathin, die auch bei mir in Behandlung war. Pat. konnte in der Schule nur mäßig lernen, hatte wenig Energie und keine Liebhabeereien, kümmerte sich wenig um seine Umgebung, war in sich selbst gekehrt und mied Gesellschaft. Obwohl Pat. aus sehr guter Familie ist, konnte er nur ein sehr bescheidenes Beamtenpöstchen bekommen und lebte immer in einigermaßen ärmlichen Verhältnissen; dazu kam noch eine ziemlich schnell zunehmende Taubheit, die ihm viele Schwierigkeiten verursachte. Ungefähr mit 30 Jahren fing er an, periodisch zu trinken; diese dipsomanischen Anfälle traten nicht ganz regelmäßig auf: die alkoholfreien

Perioden dauerten höchstens 2—6 Monate; ein einzigesmal war das Intervall nur 6 Wochen. Im Jahre 1916 zeigte Pat. nach einem sehr heftigen Dipsomanieanfall allerlei schwere psychische Störungen, die als eine Äußerung von Alkoholparanoia angesehen werden müssen: er war sehr ängstlich, halluzinierte stark, hörte überall Stimmen, sah, daß die Menschen auf der Straße immer zu ihm und nach seinem Haus guckten (so daß er mitten am Tage mit festgeschlossenen Gardinen saß und Licht machte), glaubte, für einen Spion angesehen zu werden, und wandte sich wiederholt an die Polizei um Hilfe. Daraufhin kam Pat. zu mir in Behandlung. Er ist ein gut gebauter, jedoch psychisch minderwertiger Mann, sein Intellekt ist sichtlich unter mittelmäßig, sein Gedächtnis ziemlich schlecht, besonders für das jüngst Verfllossene, die Merkfähigkeit ist leicht gestört. Er ist gehemmt, duselig und in sich selbst gekehrt, dabei ängstlich und noch geraume Zeit ganz und gar unter dem Einfluß seiner Wahnideen (die Spionagegeschichten). Allmählich verschwinden die akuten Vergiftungserscheinungen mehr und mehr und kommt seine eigentliche psychische Persönlichkeit mehr zum Vorschein. Es zeigt sich, daß er ein reizbarer, leicht beleidigter Psychopath ist, der sich um allerlei Kleinigkeiten stark aufregen kann und auf allerlei Nichtigkeiten heftig reagiert: wird ein Brief für ihn gebracht, dann erschrickt er sichtlich, erbleicht und ist manchmal nur mit großer Mühe zu bewegen, den Brief zu öffnen. Kommt Besuch für ihn, dann treten wieder dieselben Reaktionen auf: er wird ängstlich und unruhig, will anfänglich seine Besucher nicht empfangen und muß überredet werden, um es doch zu tun. Muß etwas mit ihm besprochen oder geregelt werden, dann ist das ebenfalls mit viel Schwierigkeiten verknüpft: er wird anfangs immer böse, widersetzt sich unmotiviert und ist immer nur mit Mühe zur Vernunft zu bringen. Da auch Dinge geregelt werden müssen, die jimmerlich in Unordnung sind, u. a. seine pekuniären Verhältnisse, ist er infolge der Besprechungen oft sehr verstimmt und unbillig.

Bei diesem Psychopathen, der ungefähr 12 Jahre lang ziemlich regelmäßig Dipsomanieanfälle gezeigt hat, war leicht zu konstatieren, u. a. durch Erkundigungen bei seinen Chefs, daß seine Dysphorien, die Ursache der Schlemmereien, fast immer durch äußere Umstände verursacht waren: hatte er mal viel zu tun, dann irrt er sich wohl mal beim Ausfertigen von Kassenbeständen (mit viel Zahlen), und er bekam dann von seinem Chef eine Ermahnung, so wurde er unruhig und gejagt, verlor den Kopf und landete schließlich im Krüge; gewöhnlich trank er 3—5 Tage hintereinander und kam dann wieder zu sich. Ferner wurde er oft beschwindelt (borgte häufig unzuverlässigen Menschen Geld, die ihm niemals etwas zurückgaben), und wenn es sich dann ergab, daß sein Geld alle war, und er z. B. seine Miete nicht bezahlen konnte, dann kam plötzlich wieder eine Stimmung großer Erbärmlichkeit über ihn, die ihn wieder zum Alkohol greifen ließ. Als es sich ergab, daß Pat. wegen seiner Untüchtigkeit nicht befördert wurde, passierte dasselbe, ebenso, als seine Wirtin mit einem Anderen durchging und ihn ganz unerwartet im Stich ließ.

Fälle, wie der hier beschriebene, sind unzweifelhaft nicht selten, ich kenne wenigstens verschiedene. Es handelt sich um Psychopathen, deren Widerstandsvermögen gegen ungünstige,

psychische Einflüsse stark verringert ist und die auf emotionelle, äußere Umstände besonders heftig reagieren, nämlich durch das Auftreten pathologischer Verstimmungen (Dysphorien). Ist diese letztere einmal da, dann folgt der Alkoholmißbrauch von selbst, denn der Alkohol, oder, wie im ersten Fall, die verschiedenen Narkotika, dienen nur dazu, diese Verstimmung durch starke Betäubung so wenig als möglich hinderlich zu machen. Bei diesen Psychopathen ist die geistige Persönlichkeit eine ganz andere, als bei der Kategorie (die Manisch-depressiven), zu welcher der zuerst beschriebene Kranke und die 4 Fälle meiner früheren Mitteilung gehören. Unser Fall II jedoch ist ein unverkennbarer Psychopath, der auch während seiner sogenannten „guten“ Perioden auf jeden Laien den Eindruck eines schwachsinnigen Stumpers machte, der oft durch den minimalsten Anreiz ganz und gar aus der Fassung kam. Dagegen ist es ganz anders mit unserem Fall I und den 4 Fällen meiner vorigen Mitteilung: das sind Menschen, die in ihren anfallsfreien Zeiten einen sehr guten Eindruck machen, teilweise intellektuell sogar sehr hoch stehen und schwierige Arbeiten sehr gut verrichten können. Und bei ihnen ist die Dysphorie niemals als ein reaktives Moment aufzufassen. Sie gehören der Kategorie an, von welcher *Friderici* sagt, daß ihr Intellekt gut ist, und daß sie nicht als allgemein Degenerierte betrachtet werden müssen. Aber diese Kategorie zeigt, wenigstens in meinen Fällen, während der „guten“ Perioden, die nur für den Sachverständigen wahrnehmbaren Symptome der leichten Hypomanie, während dieser Periode unabänderlich und ohne irgend welche äußere Ursache, eine depressive Phase folgt, eingeleitet durch eine (autochthone) Dysphorie. Es ist wohl möglich, daß die Fälle, zu denen Fall II gehört, also die Psychopathen und Degenerierten, deren Dysphorie als ein reaktives Moment angesehen werden muß, zahlreicher sind als die Fälle, bei denen eine leichte Form der manisch-depressiven Psychose im Spiele ist. Vorläufig scheint es ziemlich unmöglich, dies mit Sicherheit festzustellen: erst dann, wenn man über ein sehr großes Material verfügt, bei welchem man die Dipsomanen in verschiedene Gruppen geteilt hat, kann man zu solchen Zahlen kommen, die eine Vergleichung zulassen.

In der Literatur trifft man bei den Autoren, die nicht auf dem Epilepsiestandpunkte der Dipsomanie stehen, überwiegend die Meinung an, die auch durch *Scheffer* verteidigt wird, daß die Dipsomanie eine Erscheinung der Psychopathie ist. So berichtet

Schröder über 11 Fälle von Dipsomanie, von denen *kein einziger an genuiner Epilepsie* litt; es handelte sich meist um stark Degenerierte, von denen einige bereits *vor* dem Auftreten der Dipsomanie regelmäßig getrunken hatten; 3 litten außerdem an *Epilepsia tarda* (die vielleicht auf Arteriosklerose als Folge des Alkoholismus beruhte); ein Anderer litt an Hemikranie.

Auch *Donath* meint, daß die wahre Dipsomanie psychogenen Ursprungs, Teilerscheinung der psychischen Degeneration ist; die wahre Dipsomanie ist zu unterscheiden von der symptomatischen, welche bei verschiedenen Psychosen vorkommt.

Pappenheim sagt mit Recht, daß eine Abtrennung jener Fälle, bei welchen der Trinktrieb nicht durch eine Dysplorie ausgelöst wird, von der Dipsomanie zweckmäßig ist. Er stellt weiter fest, daß die Dysphorien der Dipsomanen teils primärer, teils reaktiver Natur sind. Die letztere zeigt sich in der Auslösung des einzelnen Anfalles und in der Abhängigkeit der Häufigkeit und der Schwere der Anfälle von äußeren Umständen. *Pappenheim* meint weiter, daß die reaktive Stimmungslabilität der Dipsomanen gegenüber der autochthonen (primären) zu überwiegen scheint. Meines Erachtens ist aber diese größere Häufigkeit der reaktiven Dysphorien noch keineswegs statistisch festgestellt¹⁾.

Bonhoeffer meint, daß die Dipsomanie mit der echten Epilepsie sehr wenig zu tun hat. Er betont, daß die Kenntnis der Degenerationszustände zeigt, daß Dysphorien, pathologische Dämmer- und Erregungszustände, auch echte epileptische Anfälle bei Degenerierten vorkommen (die Affekt-Epilepsie Bratz), ohne daß man von Epilepsie sprechen darf. Die große Mehrzahl der echten Dipsomanen sind ohne Zweifel Degenerierte, und zwar handelt es sich bei den einzelnen Trinkanfällen um primäre Verstimmungen. „Häufig löst, wie auch sonst bei den reaktivepileptischen Zufällen der Entarteten, ein äußerer Anstoß, ein psychogenes Moment, die Trinkperiode aus.“

Doch auch die echte Dipsomanie (im Sinne *Pappenheims*) stellt ganz gewiß kein einheitliches Syndrom dar: ein Teil dieser

¹⁾ Betreffs *Pappenheim* habe ich einen Fehler gut zu machen: durch einen Irrtum ließ ich ihn in meinem vorigen Aufsatz (Epilepsie und Dipsomanie, Mon. f. Psych. u. Neurol., 1916) den Epilepsie-Standpunkte hinsichtlich der Dipsomanie einnehmen. Das ist unrichtig: *Pappenheim* bestreitet gerade die Meinung *Kraepelins*, *Gaupps* u. A. und legt mit allerlei Gründen dar, daß die meisten Dipsomanen keine einzige Erscheinung der Epilepsie zeigen.

Fälle gehört zur manisch-depressiven Psychose und diese Meinung ist bereits von einigen Forschern argumentiert und verteidigt.

Gregory lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß Perioden der manisch-depressiven Psychose, welche nur einige Stunden bis einige Tage dauern, sehr häufig vorkommen; sie sind oft vermergt mit anderen exogenen Faktoren. Diese kurzdauernden Anfälle werden oft als Folgezustände dieses exogenen Faktors angesehen, während gerade umgekehrt der exogene Faktor die Folge des manisch-depressiven Zustandes ist. Unter diesen exogenen Momenten steht an erster Stelle der Alkohol, und *die große Mehrzahl aller Dipsomanen sind in Wahrheit Beispiele von solchen flüchtigen Anfällen der manisch-depressiven Psychose, die sich im Alkoholabusus äußert.* Diese flüchtigen Anfälle, wenn sie nicht mit Alkoholismus kompliziert sind, werden oft irrtümlich als Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie angesehen. (Auch *Crothers*, *Donath* u. A. meinen in solchen Fällen mit „larvierter“ Epilepsie zu tun zu haben.) Es ist klar, daß ich *Gregorys* Auffassung ganz und gar beipflichten kann.

Rybakow bezeichnet mit dem Ausdruck „Zyklophrenie“ diejenige Verfassung der Psyche, die darin besteht, daß öfter ein zeitweise auftretender, aber sich durchs ganze Leben ziehender Stimmungswechsel sich zeigt. Es handelt sich um neuropathisch veranlagte Individuen, hereditäre Prädisposition spielt eine wesentliche Rolle. Bei der Zyklophrenie handelt es sich bald um häufigen Stimmungswechsel (Zyklophrenie), bald um periodische Psychosen (manische und melancholische Zustände); die regelmäßig aufeinander folgen, bald um Dipsomanie, Dämonomanie usw. Nach *Rybakow* sind also sowohl die Dipsomanie als auch die manisch-depressive Psychose eine Form der Zyklophrenie, beide sind also einander sehr nahe verwandt, und zum Teil bilden beide Syndrome sogar ganz identische Begriffe. Es sind also viele Anzeichen dafür vorhanden, daß die Dipsomanen, deren Dysphorien als primär (autochthon) und nicht als ein reaktives Moment betrachtet werden können, zur Zyklophrenie resp. zur manisch-depressiven Psychose gehören. Das Auftreten autochthoner Verstimmungen, ganz unabhängig von äußeren Momenten ist doch, sowohl bei einem Teil der Dipsomanen, als auch bei den Manisch-depressiven, einer der meist essentiellen Faktoren. Nur die Dipsomanen mit primären Dysphorien sind also bei der manisch-depressiven Psychose (oder bei der Zyklophrenie) unterzubringen; sind die Verstimmungen reaktiver Natur, dann handelt es sich um Degenerierte und Psychopathen.

Ich glaube, aus den hier beschriebenen Fällen (die beide, ebenso wie die 4 meiner früheren Mitteilung, keine Spur von irgend welcher Erscheinung von Epilepsie zeigen) ableiten zu dürfen: 1. daß die Dipsomanie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nichts mit Epilepsie zu tun hat (sei es genuine, sei es symptomatische Epilepsie) und 2., daß die Genese der Dipsomanie in den verschiedenen Fällen sehr verschiedenartig ist; die Dipsomanie ist niemals ein Morbus sui generis, sondern immer ein Folgezustand also eine sekundäre Erscheinung. Zuweilen trifft man als die primäre Erkrankung einen Zustand allgemeiner geistiger Degeneration mit allen ihren Kennzeichen davon (kurz anzudeuten mit dem wenig sagenden Wort „Psychopathie“). Bei diesen Fällen (Beobachtung II) sind die Dysphorien sekundär, d. h. sie müssen als ein reaktives Moment aufgefaßt werden. Dagegen ist bei anderen Kranken (Fall I) von dieser allgemeinen Psychopathie oder geistigen Entartung nichts zu bemerken; in dieser Kategorie ist ferner auch nicht die Rede von sekundären (reaktiven) Verstimmungen, jedoch sind letztere primär oder besser gesagt autochthon, also nicht von äußeren, sondern von rein kongenital-endogenen (oder konstitutionellen) Faktoren abhängig. Bei dieser Kategorie sind in vielen Fällen die Kennzeichen der leichtesten Form der manisch-depressiven Psychose unverkennbar. In anderen seltenen Fällen sind vielleicht andere organische (Dementia paralytica) oder funktionelle Psychosen (Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie) als Grundursache im Spiele.

Ungeachtet *Scheffers* Bedenken erhalte ich denn auch meine Meinung aufrecht, daß bei einem Teil der Fälle von Dipsomanie (eventuell Toxikomanie) die manisch-depressive Psychose als Grundursache des dipsomanischen Syndroms anzusehen ist.

Literatur-Verzeichnis.

- G. C. Bolt en*, Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1916. II. S. 731; Mon. f. Psych. u. Neurol. 1916. Bd. 39. S. 237. — *W. Scheffer*, Mon. f. Psych. u. Neurol. 1917. Bd. 42. S. 236. — *E. Régis*, Précis de Psychiatrie. Paris 1909. S. 155—158. — *Brécy*, Pratique médico-chir. Paris 1907. Bd. 2 (La Dipsomanie. S. 546.) — *A. Perelm ann*, L'Encéphale. 1914. No. 6. S. 518. — *B. Friderici*, Arch. f. Psych. 1916. Bd. 56. S. 538. — *T. D. Crothers*, Med. Record. 1913. Bd. 84. No. 20. S. 885. — *P. Schröder*, Berl. klin. Woch. 1911. No. 27 (Vereinsbeilage). — *M. Pappenheim*, Wien. med. Woch. 1911. No. 41. S. 2650; Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1912. Bd. 11. S. 333. — *K. Bonhoeffer*, Berl. klin. Woch. 1911. No. 27. Vereinsbeilage (Diskussion *Schröder*). — *M. S. Gregory*, Med. Record. 1915. Bd. 88. S. 1040. — *Th. Rybakow*, Arch. de Neurol. 1914. S. 229.

Die physiologische und pathologische Augenablenkung.

Von

Dr. JULIUS FLESCH, Wien,
emer. polikl. Assistent.

Während die Empiristen mit *Helmholtz* die Ansicht verfochten, wonach die Augenbewegungen nach Erfahrungs- und Zweckmäßigkeitsmotiven zur Erzielung des binokulären Sehaktes entstünden, stehen die Nativisten mit *Hering* an der Spitze auf dem Standpunkte, daß assoziierte Augapfelbewegungen von einem kongenitalen Mechanismus abhängig seien, bedingt durch eine vorausbestimmte anatomische Gesetzmäßigkeit. Zum Beweise seiner Ansicht verweist *Helmholtz* darauf, daß, wenn der Zweck des Sehens wegfällt — also bei Blinden oder Bewußtlosen — auch der Willensinnpuls schwindet, und es erfolgen solche atypische Stellungen und Bewegungen, die sich durch Unzweckmäßigkeit und Regellosigkeit auszeichnen.

Unzweifelhaft sind die assoziierten Bulbusbewegungen im anatomischen Bau der Zentralorgane begründet — speziell in den doppelseitigen Zentren für konjugierte Blickbewegungen kortikaler und nuklearer Natur, für Konvergenz u. dergl. — nichts desto weniger spielen die bewußten oder unterbewußten Zweckmäßigkeitsprinzipien zur Erzielung einer Fixationsinnervation und eines binokulären Sehaktes dabei eine ebenso hervorragende Rolle.

Physiologischerweise kennen wir das sogenannte *Bellsche* Zeichen, d. i. Aufwärtsbewegung der Bulbi bei passivem und aktivem Lidschluß. Entweder handelt es sich dabei um eine Mitbewegung der Recti superiores mit dem Sphinkter palpebrarum — was in Anbetracht der Kollateralverbindung zwischen Okulomotorius- und Facialiskern nicht a priori abzulehnen ist — oder aber, wir haben es mit einer Mitbewegung mit dem Levator palpebrae zu tun, etwa im Sinne wie zwischen Sphinkter und Detrusor vesicae — Kontraktion des einen mit Erschlaffung des anderen —. Gegen die Mitbewegung mit dem Sphinkter spricht schon die Beobachtungstatsache, daß bei Lagophthalmus durch Sphinkterlähmung das *Bellsche* Zeichen sehr gut erhalten ist. Bei doppelseitiger Ptosis sehen wir ein gesteigertes Bestreben der

Bulbi, nach aufwärts abzuweichen, dem jedoch die Fixationsinnervation der Bulbi tunlichst entgegenwirkt. Daß eben die Fixationsinnervation das *primum movens* im ganzen Mechanismus darstellt, kann man durch einen einfachen Versuch beweisen. Man übe an sich selbst den aktiven Sphinkterlidschluß und dann den passiven Lidschluß des Einschlafens. Nun fixiere man scharf einen in Augenhöhe und einen Meter entfernt befindlichen Gegenstand und versuche während dessen, den passiven Lidschluß; das wird kaum je gelingen; immer wieder wird der *aktive* Lidschluß mit Hilfe des Sphinkter orbicularis palpebrarum zustande kommen, ja sogar, wenn man bei passivem Schlaflidschluß den Auftrag erhält, hinter den geschlossenen Lidern einen imaginären Gegenstand in Nasenhöhe zu fixieren, wird das Unterlid sich heben, das Oberlid sich falten, ein wenig flattern, ein Zeichen dafür, daß auch der Levator sich zu kontrahieren bestrebt, daher sein Antagonist in Kontraktur gerät.

Auch folgender Versuch ist beweisend für die funktionelle Mitbewegung mit dem erschlaffenden Levator. Befehlen wir einem Individuum, die Augen krampfhaft zu schließen, und verhindern dies gleichzeitig, indem wir die Oberlider mit beiden Daumen an die Arcus supraorbitales pressen, dann bleibt das *Bellsche* Phänomen aus, weil eben die Levatores in antagonistische Kontraktion geraten, daher nicht zu erschlaffen vermögen.

Auch die Beobachtung an Schläfrigen und Schwerkranken erweckt den Eindruck, daß die Aufwärtsrollung das Primäre und die Ptosis das sekundäre Moment ist. Es gibt seltene Ausnahmen, wo die Bulbi während des aktiven Lidschlusses konjugiert nach abwärts wandern, doch habe ich ähnliches bei passivem Schlaflidschluß nie gesehen. Abweichungen vom normalen *Bellschen* Zeichen kommen im wachen Zustande bei krankhaften Prozessen mitunter vor. Ich habe dasselbe einige Male bei zentraler Facialislähmung fehlen gesehen, doch scheint dies Verhalten nicht gesetzmäßig vorzukommen. Bei erregten Personen und funktionellem Zitterern läßt sich der Schlaflidschluß schwer erzielen, sie können oder wollen ihre Blickfixationsinnervation nicht entspannen, daher flattern die Lider beim Lidschluß und das *Bellsche* Zeichen bleibt oft aus. Desgleichen fehlt dasselbe stets beim Blepharoclonus nictitans. Auch bei stark erregten Choreatikern scheint die Hyperkinese das Phänomen zu beeinträchtigen.

Bär, *Schlesinger* und *Stransky* beschrieben nystagmusartige Phänomene statt *Bells* Zeichen. Ersterer von einer Trigemimus-

erkrankung ausgehend, *Schlesinger* in einem Falle posttyphöser Facialis-Zungenlähmung. Hier scheint es sich doch wohl um einen distinkten Ponsherd gehandelt zu haben, was mit meinen Erfahrungen an zentralen Facialislähmungen einigermaßen übereinstimmt. *Stransky* beobachtete das Phänomen als „assozierten Nystagmus“, wenn er die stark geschlossene Lidspalte gewaltsam öffnen wollte.

Augenbewegungen im Schlaf und schlafähnlichen Zuständen.

Im Zustande der Schläfrigkeit wie im Schlafe selbst wandern die Bulbi entweder nach oben innen (*Gräfe*) oder nach oben außen (*Joh. Müller, Purkinje*). *Helmholtz* hat an sich Divergenz, Höhenunterschiede und Raddrehung beobachtet. Wird der Schlaf tiefer, dann geraten die Bulbi in eine Art Pendelbewegung, die in jeder Hinsicht von den Bulbusbewegungen im wachen Zustande abweichen. Sie sind wurmförmig träge, mitunter assoziiert, oft aber dissoziiert, mit Höhenabweichung. Sie sind sicher zentral bedingt, denn weder Lüftung der Lider noch Belichtung der Bulbi ändert daran etwas. Man sieht die Bewegungen auch durch die geschlossenen Lider bei zarter Lidhaut sich abkontourieren. Liegt der Betreffende am Rücken, dann bewegen sich die Bulbi mehr um die mittlere Vertikallinie, liegt er nach der linken Seite gewendet, dann besteht eine Tendenz für konjugierte Bewegungen nach rechts und umgekehrt beim Liegen auf der rechten Körperseite eine Tendenz nach links. Das dürfte wohl mit reflektorischen Einflüssen vom gegenseitigen Labyrinth resp. Bogengang zusammenhängen.

Im tiefen Alkoholrausch, in der Narkose, im postepileptischen Koma oder Schlaf sind die genannten incoordinierten Pendelbewegungen zu beobachten. Aus dem Grade der Dissoziation läßt sich die Tiefe des komatösen Zustandes erschließen. Wenn sich in der Narkose die Bulbi wieder beruhigen und parallel stellen, ist die Narkose zu Ende. Es soll bei der Äthernarkose dieser Parallelismus nicht verloren gehen im Gegensatze zur Chloroformnarkose.

Bei Neugeborenen und frühzeitig Erblindeten.

In der ersten Woche sieht man meist inkoordinierte unzuweckmäßige Bewegungen, das Blinzeln ist höchst selten weder spontan noch reflektorisch. Das *Bellsche* Zeichen ist kaum je sichtbar, mitunter ganz paradoxe Mitbewegungen, — Heben des Oberlides

mit Senken der Bulbi — zu beobachten. Bei frühzeitig Erblindeten stets inkoordinierte Bulbusbewegungen, nur wenn der Betreffende noch einen Lichtschein besitzt, oder jemals bewußt fixiert hatte, ist *blickfixatorische Innervation möglich*.

Konjugierte Deviation bei geöffneten und geschlossenen Lidern.

Grundsätzlich unterscheiden wir die spastische Blickablenkung — *Deviation conjugée* — als einen zentralen Reizzustand von der latenten oder manifesten Blicklähmung als Ausfallserscheinung zentraler Natur. Die *Deviation conjugée* und die manifeste Blicklähmung sind unschwer zu erkennen. Nicht so die *latente Blickparese*. Sie wird bei geöffneten Lidern von der mächtigen Fixationsinnervation überdeckt, unkenntlich gemacht. Hier überwiegt eben das empirische Zweckmäßigkeitsmotiv, insofern der Zweck des binokulären Sehens dies gebietet. Wollen wir daher die latente Blickschwäche in ihrer Reinheit aufdecken, dann müssen wir den Kranken entweder im Schlaf untersuchen, oder ihn auffordern, die Lider ohne aktive Anstrengung wie im Schlafe zu schließen, und dabei den Stand der Bulbi beobachten, indem wir behutsam das Oberlid ein wenig lüften. Schon die Inspektion einer unteren Corneasichel genügt zur Feststellung des jeweiligen Bulbusstandes. Von eminenter diagnostischer Wichtigkeit ist die Untersuchung bei passivem Lidschluß bei Erkrankungen der Großhirn-Hemisphären, des Hirnstammes und des Kleinhirns. Unsere Kenntnis von den Assoziationszentren für Augenbewegungen ist durch experimentelle und klinische Erfahrungen der letzten Jahre vielfach erweitert. Wir unterscheiden: a) kortikale, b) pontine Blickzentren. Klinisch unterscheiden wir demgemäß 1. kortikale, 2. supranukleare, 3. nukleare Blicklähmungen. — Das kortikale Blickzentrum liegt im Fuße der zweiten Stirnwindung. Reizung desselben ruft *Deviation conjugée contralaterale*, also nach der gesunden Seite hervor, meist kombiniert mit Wendung des Kopfes nach derselben Seite. Lähmung desselben bewirkt eine antagonistische *Deviation conjugée* nach der Seite des Rindenherdes. Sehr charakteristisch ist die Affektion des Gyrus angularis im akuten Stadium (Blutung). Sie bewirkt konjugierte Blickablenkung und homonyme Hemianopsie nach der Gegenseite, sehr häufig mit anfallsweisen optischen Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfelde. Zerstörung des Gyrus angularis hingegen bewirkt *Deviation conjugée* nach der Seite des Rindenherdes mit kontralateraler inkompleter Hemianopsie.

Nach Arbeiten aus dem Laboratorium *Bechterew* soll es vier kortikale Zentren der Augenbewegungen geben: a) frontales zentromotorisches Zentrum mit Umgehung der Vierhügel, b) parietales Z. für seitliche Bewegungen und muskulokutane Empfindung, c) temporales Z. für seitliche Bewegungen und akustische Empfindung, d) occipitales Z., dessen Bahn durch die Vierhügel führt.

Die *Deviation conjugée* als Rindensymptom ist meist flüchtiger Natur und verschwindet nach Tagen oder Wochen, weil andere kortikonukleare Bahnen vicariierend eingreifen, daher spricht *conjug. Blickablenkung* als Dauersymptom gegen einen supranuklearen und kortikalen Herd. Läsion im *Corpus geniculatum* dokumentiert sich nebst Blicklähmung auch noch durch hemianopische Pupillenstarre. Nukleare Abducensläsion hat bekanntlich stets conjugierte Blicklähmung nach der Seite der Läsion zur Folge. Sie unterscheidet sich von der supranuklearen Lähmung dadurch, daß bei ersterer kein kalorischer Nystagmus auf der Seite der Blicklähmung zu erzielen ist. Wenn die *Deviation conjugée* als Reizsymptom des pontinen Blickzentrums einsetzt, ist sie meist mit gleichzeitiger Facialisläsion von peripherem Typus vergesellschaftet.

Die supranukleare Bahn überschreitet die Mittellinie unter Kreuzung mit der gegenseitigen Bahn im Niveau des vorderen Brückenrandes. Die Affektion der Hirnschenkelhaube, der Vierhügel, des hinteren Längsbündels äußert sich graduell entweder als Reiznystagmus beim Blicke nach der kranken Seite, oder als Ausfallserscheinung durch conjugierte Blicklähmung nach der kranken Seite.

Bei Affektion der Vierhügel soll mitunter ein spontaner Vertikalnystagmus entstehen. Ich habe einmal bei einem Kleinhirntumor diese Erscheinung *beim Schlaf lidschlusse* beobachtet, vielleicht wäre dies damals als Reizwirkung auf die Vierhügel zu deuten gewesen. Bei Affektion des Kleinhirns sehen wir entweder als Reizerscheinung *Deviation conjugée* nach der kranken Seite, oder aber Nystagmus beim Blick nach der kranken Seite, besonders wenn der Kranke auf der gesunden Seite liegt. Diese Verhältnisse lassen sich dann am besten entweder während des Schlafens oder bei Schlaf lidschluß beobachten, indem man den Kranken abwechselnd nach beiden Seiten lagert. Es kommen bei dieser Beobachtung alle latenten Muskelhyperkinesen durch Wegfall der störenden Fixationsinnervation zu manifester Wirkung.

Recht eindeutig ist die Untersuchung bei passivem Lidschluß

in Fällen abgeklungen. r oder geheilter zerebraler Apoplexie. Man kann in diesen Fällen häufig bei üblicher Prüfung keinerlei Blickstörung entdecken. Beim passiven Lidschluß sieht man die Bulbi sehr oft conjugiert nach oben rechts oder links sich einstellen. Bei spastischer Hemiparese ist conjug. Blickablenkung meist nach der Lähmungsseite gerichtet, bei schlaffer Lähmung meist nach der Herdseite.

Sehr interessant sind die Bulbusbewegungen während eines epileptischen Insultes und im postepileptischen Koma und Schlaf. Im clonisch-tonischen Krampfstadium besteht conjugierte Deviation nach der krampfenden Seite und etwas nach oben. Diesbezüglich besteht zwischen funktionellen und epileptischen Konvulsionen nur der Unterschied, daß die Augenablenkung bei genuiner Epilepsie streng an die Seite der Extremitätenkrämpfe sich hält, um, falls die Krämpfe die Seite wechseln — auch ihrerseits sich zur Gegenseite zu wenden. Bei hysterisch-funktionellen Konvulsionen beobachtet man, daß die Bulbi geradeaus nach oben gerichtet sind unter Begleitung von Lidflattern, oder unregelmäßig öfters die Seite wechseln. Im postkonvulsiven epileptischen Schlaf oder Koma finden sich äußerst charakteristische wurmförmige, pendelartige Schlafbewegungen. Bei Wiederkehr des Bewußtseins positives *Bellsches* Symptom. Diese Beobachtung ermöglicht in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose zwischen epileptischem und funktionellem Krampfbilde.

Zur Frage der psychischen Wirkung der Kriegsunterernährung.

Als in den letzten Wochen die Ärzte der neutralen Länder uns besuchten, um die gesundheitlichen Folgeerscheinungen der Blockade zu studieren, wurde natürlich auch die Frage nach den Wirkungen der chronischen Unterernährung auf dem psychischen und psychiatrischen Gebiete praktisch. Dabei stellte sich heraus, daß die Literatur bis jetzt auffällig arm ist an Mitteilungen über dieses Gebiet. Man hört von großer Mortalität in den Anstalten, von Zunahme der Tuberkulose in ihnen. Wir sehen in der Klinik Zunahme von Hirntuberkeln und tuberkulöser Meningitis bei Kindern und Erwachsenen. Wir leiden unter der Unmöglichkeit, akute Psychosen mit Überernährung zu behandeln und verlieren so manche Kranke, die in guten Zeiten vielleicht gesund geworden wären. Es fehlen aber, soviel mir bekannt, systematische Zusammenstellungen und Zahlen.

Wichtiger noch, aber schwierig aus dem Komplex gleichzeitiger anderer Schädigungen herauszuschälen ist der Anteil, der der Unterernährung zukommt bei den psychischen Änderungen, die uns in der Bevölkerung entgegengetreten. Man hört aus Industriekreisen, daß das Arbeitsquantum auch

bei willigen Arbeitern abnimmt. Sporttreibende, Fußwanderer, geistig Arbeitende berichten über schnelle Ermüdung und Minderung ihrer Leistungen. Man gewinnt den Eindruck, daß vieles von dem, was uns jetzt an Arbeitsunlust, an Stimmungsindifferenz, an Reizbarkeit entgegentritt, mit den Ernährungsverhältnissen zusammenhängt. Es fehlt aber auch hier an Einzeluntersuchungen wie an Enqueten über Arbeitsausdauer, Ermüdbarkeit, Änderung der Affektivität usw. Die Tatsache, daß wir bis jetzt fast lediglich auf Eindrücke, gelegentliche Äußerungen von Fachgenossen und Zeitungsnotizen angewiesen sind, gibt mir Veranlassung, die Kollegen zu Mitteilungen und Untersuchungen in dieser Richtung anzuregen.

B.

Buchanzeigen.

Bleulet, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. erweiterte Auflage. Berlin 1918. Verlag von Julius Springer. 546 S.

Die neue Auflage des Lehrbuches weist viele kurze Zusätze und kleine Änderungen des Textes auf; als neue Abschnitte sind hinzugekommen „die (Pseudo-) Neurasthenie“, die Homosexualität und ein Kapitel, das die wichtigsten Tatsachen psychiatrischer Erfahrung über Kriegsdienstbeschädigung behandelt.

Die von B. für psychogene pathologische Zustände nach Unfällen gebrauchte Bezeichnung „traumatische Hysterie“ und „traumatische Neurose“ sollte allein schon aus didaktischen Gründen vermieden werden.

Auf die Vorzüge des Lehrbuches nochmals hinzuweisen, erübrigt sich. Die Tatsache, daß die zweite Auflage der ersten (Referat: diese Ztschr., Bd. 41, S. 126) schon nach 1½ Jahren gefolgt ist, zeigt, daß das Buch schnell die ihm gebührende weite Verbreitung gefunden hat. *Seelert-Berlin.*

Abbau der Kriegsaugenheilkunde. Von Prof. Dr. v. Szily. 2. Lieferung 1917. 3. Lieferung 1918. Verlag von F. Enke in Stuttgart.

Die Fortsetzung des Werks erscheint in derselben ausgezeichneten Ausstattung wie die erste Lieferung. Die zweite Lieferung behandelt im wesentlichen Bulbusläsionen, metastatische Ophthalmie, Erblindungen durch Schußkontusionswirkung und Nahkampfmittel, ist deshalb für die Neurologie von geringerem Interesse. In der dritten Lieferung interessiert den Neurologen und Psychiater das 13. und 14. Kapitel. Das erstere ist den organischen Läsionen der Motilität und Sensibilität gewidmet. Hier sind besonders die Beobachtungen über traumatische reflektorische Pupillenstörungen hervorzuheben. Das 14. Kapitel behandelt die psychogenen Störungen. Herabsetzung der Sehschärfe, Gesichtsfeldeinschränkungen, Erblindung von funktionellem Charakter, psychogener Orbicularis-, Konvergenz-, Akkommodationskampf werden beschrieben und charakteristische Fälle abgebildet. Nicht erwähnt fand ich hysterischen Pseudonystagmus, den wir gelegentlich gesehen haben.

B.

JUL 17 1964

San Francisco, 22

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLV.

Juni 1919.

Heft 6.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

Seite

(Aus dem Augusta-Barackenspital in Budapest.)

Kortikale Sensibilitätsstörung der Unterextremitäten nach Schädelchußverletzung. Von Prof. Dr. J. Donath in Budapest. (Mit 2 Abbildungen im Text)	307
Die Psychopathien. Ein Beitrag zu ihrer Charakteristik und Einteilung. Von Dr. med. et phil. Lewin in Berlin	312
Die Involutionssparaphrenie. Von Dr. phil. et med. A. Serkeo in Laibach (Schluß)	334
Titel und Inhaltsverzeichnis zu Bd. XLV	



BERLIN 1919.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6
Schumannstr. Charité. Nervenlinik zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit Heft 6 vollständig gewordenen Band XLV kann zum Preise von Mk. 2,60 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen.

Hormin

Hormin masc. Reines Organpräparat **Hormin fem.**

nach San.-Rat Dr. Georg Berg, Frankfurt a. M.

**Bewährtes Spezifikum gegen
Sexuelle Insuffizienz**

wird mit bestem Erfolg verwendet in der

Neurologie

bei sexueller Neurasthenie und Hypochondrie, Hysterie, Klimakterium virile, periodischer Migräne, Neurosen, Kriegsneurasthenie, Dysmenorrhoe, Amenorrhoe

Tabl.: Tägl. 3—6 St. **Supp.:** 1—2 St. **Amp.:** Tägl. oder jeden 2. Tag
Amp. intragluteal. 30 Tabl. oder 10 Supp. oder 10 Amp. je 7,50 M.

Arztproben (4,70 M. die Schachtel) durch die

Impul-Apotheke München 50.

Umfangreiche Literatur kostenfrei durch

Fabrik pharmazeutischer Präparate

Wilhelm Natterer, München 19.

VERONAL

**wichtigstes unter
den eigentlichen**

Schlafmitteln

desgleichen

Veronal-Natrium

werden nach wie vor hergestellt und
sind in ausreichenden Mengen lieferbar.

**Veronal- und Veronal-
natrium - Tabletten**
Röhrchen mit 10 Stück.

E. MERCK-DARMSTADT.

(Aus dem Augusta-Barackenspital in Budapest.)

Kortikale Sensibilitätsstörung der Unterextremitäten nach Schädelschußverletzung.

Von

Prof. Dr. JULIUS DONATH

Chefarzt der Nervenabteilung.

(Mit 2 Abbild. i. Text.)

In der Friedensneurologie galt bezüglich der Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenläsionen im allgemeinen, daß sie nicht so intensiv und dauernd seien wie bei spinalen und peripheren Erkrankungen, auch seien sie öfters dissoziiert. So sollen ganz besonders die Lageempfindung, der Ortssinn, die Stereognose betroffen sein, wobei die elementare Tastempfindung ziemlich gut erhalten sein kann. Auch Schmerz- und Temperaturempfindung scheinen meist leichter und nicht dauernd getroffen zu sein. Immerhin lagen einzelne Beobachtungen vor, welche zeigen, daß Affektionen der Hirnrinde oder des subkortikalen Marklagers im Gyrus centralis posterior so wie im anstoßenden Scheitellappen, besonders im Gyrus supramarginalis (Tumoren, Blutungen in die Meningen, Erweichungen) eine reine und vollständige Hemianästhesie hervorrufen können (*Oppenheim, Schaffer, Stauffenberg, E. Frank* u. A.) Experimentell und klinisch ist sichergestellt, daß die hintere Zentralwindung ausschließlich der Sitz von Empfindungszentren ist, welche, wie es scheint, dieselbe Höhenanordnung zeigen, wie die motorischen Zentren in der vorderen Zentralwindung (*Mills-Weißenburg*). Dementgegen birgt die vordere Zentralwindung nicht ausschließlich motorische Zentren, sondern, wie die Einmündung eines kleinen Teil der sensiblen Fasern auch in diese Windung lehrt (*Probst*), gleichfalls sensible Zentren. Der Ausfall dieser tritt neben der motorischen Störung nicht so deutlich hervor. Immerhin wird nach Verletzung der vorderen Zentralwindung auch über Störung des Lokalisationsvermögens und des taktilen Wiedererkennens, des Muskel- und Schmerzsinn (*Bonhoeffer, Horsley, Redlich*) berichtet. Hierher gehören auch die Sensibilitätsstörungen nach Anfällen *Jacksonscher* oder genuiner Epilepsie, die mitunter schon vor dem Anfall nachweisbar sind (*Muskens*¹).

¹) *L. J. J. Muskens*, Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen. Arch. f. Psych. Bd. 36. (Holländisch schon 1901 veröffentlicht.)

Ja auf Grund rein sensibler *Jacksonscher* Anfälle ist der Sitz der Affektion mit Sicherheit in der hinteren Zentralwindung oder dem angrenzenden Parietallappen anzunehmen, was natürlich für die operativen Maßnahmen von hoher Wichtigkeit ist. Über eine auf solche Weise ermöglichte Lokalisation und Exstirpation eines Tumors berichtet *Schuster*¹⁾. Sicherer jedoch über den kortikalen Sitz der einzelnen Empfindungsqualitäten, sowie über die Begrenzung der sensiblen Sphäre nach hinten im Scheitellappen ist bisher noch nicht zu sagen, da die Angaben der einzelnen Autoren stark voneinander abweichen. Das genauere Studium dieser Sensibilitätsstörungen ergab, daß oft ein segmentaler Typus zu erkennen ist, daß also die dort mündenden sensiblen Bahnen dieselbe Anordnung beibehalten, wie sie in der Peripherie hatten, ähnlich wie klinische Erfahrungen für den Nervus radialis das Vorhandensein eines eng umschriebenen psychomotorischen Zentrums erwiesen haben, dessen Läsion das Bild einer peripheren Lähmung hervorrufen kann. *Muskens*²⁾ gebührt das Verdienst, zuerst nachdrücklich darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß die Rindenläsionen keine zur Extremitätenachse senkrechte ringförmige Anästhesie bewirken, wie man aus den hysterischen Sensibilitätsstörungen zu folgern geneigt war, sondern daß sie vielmehr eine dazu parallele spino-segmentale Ausbreitung zeigen. Solche sind seither von *Camp*³⁾, *Hafka*⁴⁾, ganz besonders aber in der gegenwärtigen Kriegsneurologie von *Gerstmann*⁵⁾, *Redlich*⁶⁾, *Goldstein*⁷⁾, *Trömner*⁸⁾, *Depenthal*⁹⁾, *Kramer*¹⁰⁾, *Sittig*¹¹⁾, *Marburg*¹²⁾

¹⁾ Neurol. Zbl. 1916. S. 989.

²⁾ *Muskens*, Neuere Ergebnisse der segmentalen Sensibilitätsstörungen. *Epilepsia* 1909. Bd. 1. S. 248—257; ferner: Die Projektion der radialen und ulnaren Gefühlsfelder auf die postzentralen und parietalen Gehirnwindungen. Neurol. Zbl. 1912. No. 15.

³⁾ *Camp*, Type and Distribution of Sensory Disturbances due to Cerebral Lesion. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. 1910. Vol. 37.

⁴⁾ *Hafka*, Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 2.

⁵⁾ *J. Gerstmann*, Über Sensibilitätsstörungen von spinosegmentalem Typus bei Hirnrindenläsionen nach Schädelchuß-Verletzungen. Neurol. Zbl. 1915. S. 639; ferner: Ein Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde. Ibid. 1918. No. 13.

⁶⁾ *E. Redlich*, Topographie der Sensibilitätsstörungen am Rumpfe bei der cerebralen Hemianästhesie. Ibid. 1915. No. 22.

⁷⁾ *K. Goldstein*, Über kortikale Sensibilitätsstörungen. Ibid. 1916. S. 825.

⁸⁾ *Trömner*, Kortikale Sensibilitätsstörungen. Dtsch. med. Woch. 1915. S. 1533.

⁹⁾ *Depenthal*, Über einen Fall von zentral bedingter umschriebener

*Higier*¹⁾ u. A. nachgewiesen. Auf diese Weise fand man Anästhesien bzw. Hypästhesien im Ulnaris- und Radialisgebiet im Nervus cutan. brachii anterior, also entsprechend dem V. Cervical- bis I. Dorsalsegment, oder im Gebiete des N. saphenus, N. peroneus communis, der Nn. plantares, entsprechend dem V. Lumbal- bis III. Sacralsegment. Auch der Trigeminus hat dort seine kortikale Vertretung, und *Sittig* zeigte, daß die Zone um den Mundwinkel mit den angrenzenden Schleimhäuten der Nase, sowie die des Gaumens unmittelbar aneinander stoßen, also in derselben Aufeinanderfolge wie die entsprechenden motorischen Zentren. Bezüglich der zentralen Anordnung der einzelnen Empfindungsqualitäten bestehen aber nicht nur in den klinischen Angaben der einzelnen Autoren noch immer starke Unstimmigkeiten, auch experimentell konnte keine Entscheidung gebracht werden. *Valkenburg*²⁾, welcher während der Operation den freigelegten Gyrus centralis posterior des bei vollkommenem Bewußtsein befindlichen Operierten faradisch reizte, konnte nur Parästhesien im entsprechenden Hautgebiet, nicht aber bestimmte Berührungs-, Muskel- oder Schmerzempfindungen hervorrufen, doch konnte er genauer das Empfindungsareal als *Cushing* begrenzen und namentlich das gleiche Niveau für die sensiblen und die motorischen Zentren in den beiden Zentralwindungen feststellen. Immerhin scheint die vordere Zentralwindung auch Schmerzempfindung zu vermitteln, da *Kramer*³⁾ in einem Falle von kortikaler Epilepsie nach Exzision des Armzentrums am Kleinfinger und Ulnarrande der Mittelhand *Hypalgesie* fand, während Berührungs-, Druck-, Temperatur-, Bewegungsempfindung und Stereognosie intakt erschienen.

Über eine durch Schußverletzung bedingte, die ganzen Unterextremitäten einnehmende cerebrale Anästhesie möge im folgenden berichtet werden.

Sensibilitätsstörung der linken Hand nach Kopfschuß. Münch. med. Woch. 1916. No. 34.

¹⁰⁾ *Kramer*, Vorstellung zweier Fälle von segmentalen Sensibilitätsstörungen bei kortikaler Läsion. Berl. klin. Woch. 1916. S. 705.

¹¹⁾ *Sittig*, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Rindenzentren. Neurol. Zbl. 1916. S. 411.

¹²⁾ *O. Marburg*, Beiträge zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 37.

¹³⁾ *H. Higier*, Komplette posttraumatische homolaterale Hemiplegie mit Anästhesie des Fußes von segmentärem Typus, auf operativem Wege geheilt. Neurol. Zbl. 1918. No. 3.

¹⁴⁾ *O. F. van Valkenburg*, Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1915. Bd. 24.

¹⁵⁾ l. c.

Der 19 jährige Kadett J. S. erlitt am 15. VI. 16 auf der italienischen Front eine Schußverletzung am Scheitel in der Medianlinie von etwa 4 cm Länge, wahrscheinlich von einem Granatsplitter herrührend. Laut der vom Feldlazarett mitgebrachten Krankengeschichte stürzte der Verletzte sofort zusammen; er fühlte die Beine wie gelähmt und mußte weggetragen werden. Seither Kopfschmerzen. Wie er mir nachträglich mitteilte, konnte er eine Woche lang nur Flüssiges zu sich nehmen. Die ersten drei Tage blutiges Erbrechen; solches erfolgte auch, wie ich gleich vorweg nehmen will, zur Zeit meiner Untersuchung. Der 3 Tage später dort erhobene Befund besagt, daß die Beine von der Unterlage gehoben, angezogen werden konnten und das linke Bein sich schwächer als das rechte erwies. Die Patellarreflexe waren gesteigert.

Aus meiner Untersuchung (28. VI. 16) hebe ich folgendes hervor: Hirnnerven zeigen nichts besonderes, namentlich auch Pupillen und Faciales in Ordnung. Linke Oberextremität und rechte Unterextremität paretisch, die linke Unterextremität gänzlich gelähmt. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, beiderseits Fußklonus. Schwache Dermographie. Puls 94, regelmäßig. Stuhlentleerung seit der Verwundung unregelmäßig, Urinentleerung in Ordnung. Klagt über ständige Kopfschmerzen, besonders auch in der rechten Augenhöhle.

Interessant waren die Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten für alle Qualitäten, doch nicht in gleicher Verteilung (Fig. 1 und 2).

Es bestand also Anästhesie und in gleicher Verteilung Therm- und Kryanästhesie beider Beine, und zwar ließ sie am rechten Beine vorn nur das oberste Fünftel des Oberschenkels frei, hinten das oberste Viertel. Am linken Beine war vorn nur das oberste Viertel freigelassen, während hinten auch die zwei inneren Drittel der Glutealflächen eingenommen waren. Die Analgesie zeigte eine geringere Ausbreitung, indem sie am rechten Beine vorn Unterschenkel und Fuß, hinten das ganze Bein betraf. Am linken Beine hatte die Analgesie vorn dieselbe Ausbreitung wie die Berührungs- und Wärmeempfindungsstörung, während sie hinten gleichfalls nur Unterschenkel und Fuß betraf.

Die neurologische Diagnose lautete: *Laesio gyrorum centralium anterior et posterior, praecipue lat. dextr., in parte superiore. Degeneratio funiculorum lateralium. Paresis spastica extremitatum inferiorum.*

Es wurde die sofortige Trepanation empfohlen.

Bei der noch am selben Tage vom Kollegen R. A. Desiderius Ungar ausgeführten Operation wurde der obere Teil des Hinter-

hauptknochens reseziert und ein 1,5 cm langer Splitter der Lamina vitrea aus der Gehirnschubstanz entfernt. Nach Jodoformtamponade Verband. Sofort nach der Operation hörte die vor derselben aufgetretene Dyspnoe auf und Pat. konnte die linke Unterextremität gut heben. Der Puls sank auf 84. Der Operierte erfreute sich bald darauf eines trefflichen Befindens. Die Wunde schloß sich unter Eiterung und Temperaturerhöhungen anfangs September.

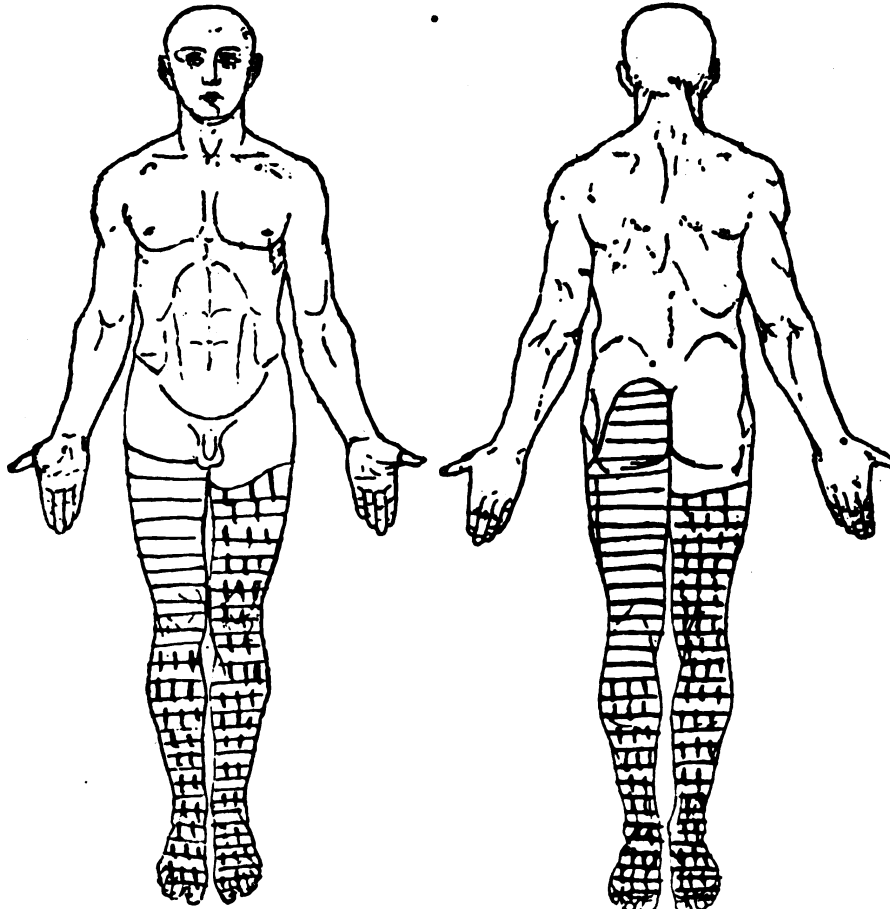


Fig. 1.

Fig. 2.

≡ Anästhesie, Therm- und Kryanästhesie. ||| Analgesie.

Fünf Wochen nach der Operation konnte Pat. mit zwei Stöcken gehen, doch bald darauf stellte sich wieder eine Verschlimmerung in der Bewegungsfähigkeit des linken Beines ein, so daß er nun auf Krücken gehen muß, wobei das linke Bein in der Luft schwebt. Soll er sich auf das linke Bein stützen, dann gerät er beim Stehen und Gehen ins Zittern. Auch wird dieses Bein schwer gehoben, wobei es gleichfalls zu zittern anfängt; der linke Fuß kann weder ab- noch adduziert, die 2. bis 5. Zehe nur schwach

gestreckt werden. Auch das rechte Bein ist paretisch, doch in geringerem Grade. Starkes Schwitzen der Fußsohlen. Die Steigerung der Sehnenreflexe unverändert. Entsprechend der stärker geschädigten Motilität des *rechten* Beines sind auch die Sensibilitätsstörungen hier ausgesprochener.

Der operative Befund bestätigte also die Diagnose, daß es sich um die Läsion der obersten Partien der vorderen und hinteren Zentralwindung beiderseits handelte. Dieselbe mußte auf der rechten vorderen Zentralwindung weiter hinab bis zum Armzentrum reichen. Wie weit sie jedoch hinten in den Parietallappen reichte, konnte nicht bestimmt werden. Während die geringe Motilitätsstörung der linken Oberextremität, an welcher Sensibilitätsstörungen nicht nachgewiesen werden konnten, bald wieder schwand, war die spastische Parese der Beine im wesentlichen unverändert geblieben, wie es die Erscheinungen der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen nicht anders erwarten ließen. Doch erzielte die Operation auch hier eine geringe Besserung. Das sofortige Aufhören der Dyspnoe nach der Operation war wohl eine Folge der Behebung des erhöhten Hirndruckes.

Bemerkenswert ist also in diesem Falle die durch Schußverletzung der Hirnrinde hervorgerufene, bis zu den Glutäen hinaufreichende paraplegische Anästhesie der Beine, ein Analogon der kortikal bedingten organischen Hemianästhesie.

Die Psychopathien.

Ein Beitrag zu ihrer Charakteristik und Einteilung¹⁾.

Von

Dr. med. et phil. JAMES LEWIN.

Mir wurde die Aufgabe, Ihnen über psychiatrische Grenzzustände zu berichten. Diese gehören zum weitaus größten Teil den Psychopathien an, soweit sie Vorläufer oder Übergänge zu organischen Psychosen bilden — wie z. B. das Senium zur Dem. senilis — sollen sie hier außer Betracht bleiben. Die psychopathischen Zustände sind nicht nur weitaus mannigfaltiger und zahlreicher, sondern in der Praxis auch wichtiger. Schon vor dem

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten am 14. VI. 18 in Kowno. Da mir im Felde keine Quellen zur Verfügung stehen, so möchte ich nur die Namen *Binswanger, Bonhoeffer, Jaspers, Hoche, Kraepelin* nennen, deren Ansichten ich hier z. T. weiterzugeben suche.

Kriege, noch mehr aber im Kriege hat sich die Literatur darüber gehäuft, ohne im gleichen Maße dadurch bereichert worden zu sein. Hauptsächlich sind es zwei Gründe, die den Fortschritt hemmen:

Die Abgrenzung der Hysterie gegenüber anderen psychogenen Erkrankungen und die systematische Einteilung der psychogenen Störungen. Beide Gründe hängen naturgemäß zusammen, denn wo man nicht abgrenzen kann, vermag man auch nicht einzuteilen. Wollte man alle psychogenen Störungen, wie dies zuweilen noch geschieht, als hysterisch bezeichnen, so käme man doch nicht darum herum, die verschiedenen Erscheinungsformen dieser Hysterie zu gruppieren, man wäre also um nichts gebessert. Außerdem erscheint es unzweckmäßig, den Begriff der Hysterie, der, ganz im allgemeinen gesprochen, eine spezifische Form der psychogenen Reaktionen darstellt, sozusagen ins Unspezifische zu erweitern. Versuchen wir nun diese beiden Probleme, die Abgrenzung der Hysterie und die Einteilung der Psychogenen zu einem Lösungsversuch zu bringen, um dabei gleichzeitig die verschiedenen Gruppen oder Formen der Psychopathien zu erörtern. Vorerst aber noch ein Wort über den *Begriff der Psychogenie*:

Wir verstehen darunter Krankheitsvorgänge, die, ungeachtet der somatischen Auswirkungen, innerhalb des Seelischen oder zum mindesten an der Grenze des Psycho-Physischen verlaufen, jedenfalls aber in ihrer Entstehung wie Verlauf und Ausgang von psychischen und zwar vorwiegend emotionellen Faktoren bestimmt werden. Bei einer Analyse derartiger Störungen läßt uns die kausale Erklärungsweise im Stich; diese reicht nicht über die physischen Vorgänge hinaus und geht bloß bis zur Grenze des Psycho-Physischen in der Lehre von den Dispositionen (Gedächtnis) und Mechanismen, bei denen wir uns gewisse unbekannte psycho-physiologische Prozesse wirksam denken als Bedingung für das Auftreten bestimmter psychischer Phänomene; diese selbst aber stehen in ihrem Verlauf nur in dem erlebnismäßigen und einfühlbaren Zusammenhang, der sich nicht definieren läßt, sondern bei dem man nur auf das eigene Erleben hinweisen kann. Eine strenge Gesetzmäßigkeit im Sinne der kausalen Naturerklärung gibt es daher hier nicht. *Man kann nur von Regelmäßigkeiten psychischer Zusammenhänge sprechen.* Während das Kausalprinzip eine funktionale, quantitative Beziehung darstellt, bei der zwischen Ursache und Wirkung Proportionalität besteht, ist der *psychische Zusammenhang ein qualitativer*, bei dem eine Intensitätssteigerung qualitative Veränderung im Gefolge haben kann. (Übermäßige Freude und Trauer erzeugen Gleichgültigkeit.) Der Ausdruck „Psychogen“ besagt nun noch wenig, er bedeutet nur das Gegenteil von „Organisch“. Ebenso wie „Or-

ganisch“ eine akute oder chronische Infektion oder Tumor oder Blutung, Erweichung usw. bedeuten kann, so ist auch „Psychogen“ nur ein Sammelbegriff, unter dem sich verschiedene, wenn auch verwandte und ineinander übergehende Typen bergen, deren Kenntnis Ihnen zu vermitteln der eigentliche Zweck meiner Ausführung ist.

Worin besteht nur das Wesen der hysterischen Reaktion? Zeigt es sich in einem seiner hervorstechendsten Symptome allein oder einer bestimmten Kombination dieser? oder haben wir das Wesen anderswo zu suchen? Die Symptome können wir als bekannt voraussetzen und uns deren Aufzählung sparen.

Das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion sowie die erhöhte Suggestibilität stehen in einem inneren Zusammenhang mit der spezifisch-hysterisch anzusehenden Eigenart, psychische Vorgänge in körperliche und seelische Störungen umzusetzen. Daß und warum eine leichte Verletzung zu einer Lähmung und Anästhesie des betreffenden Gliedes führt oder Schreck und Erschütterung bei Explosionen zu Taubheit, Stummheit oder sonstigen Lähmungen, ist ein rätselhafter Vorgang, der tief in das Problem der Beziehungen des Physischen zum Psychischen hineinreicht; denn wie Affekte, gefühlsbetonte Vorstellungen, angstvolle Erwartungen zur Verwirklichung dessen führen, was man fürchtet oder wünscht usw., wie dies bei hysterischen Krämpfen, Lähmungen, Dämmerzuständen usw. häufig der Fall ist, läßt sich durch bloße psychologische Analyse nicht erklären: Wünsche, Affekte, Befürchtungen können noch so intensiv sein; daß sie als solche schon Lähmungen, Anfälle, Psychosen direkt zur Folge haben, ist eine unbewiesene Behauptung, die das „post-hoc“ mit dem „propter hoc“ identifiziert; die Mittelglieder zwischen affektiven Anlaß und Effekt, die wohl im Bereich des Psycho-Physischen zu suchen sind, bleiben unbekannt. Gleiches gilt natürlich von der Heilung dieser Störungen, die ebenfalls durch psychisch einwirkende Maßnahmen (Suggestiv-Therapie) erfolgt. Die hier bestehende Verwandtschaft mit der Hypnose möge nur erwähnt werden.

Wir können also kurz sagen: *Das Wesen der Hysterie beruht auf einem zwar uns unbekannten, aber spezifischen Mechanismus, der als eine pathologische Eigentümlichkeit des psycho-physischen Apparates zu werten ist.* Wir wollen diese Eigentümlichkeit der Kürze halber als qualitative Aberration des psycho-physischen Apparates bezeichnen. Wir werden demnach die übrigen Symptome: Das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion und die exquisite Beeinflußbarkeit als Erscheinungsformen, die sich manifestierende Reaktion als solche als Wirkung des spezifischen Mecha-

nismus aufzufassen haben. Diese Wirkung wird in charakteristischen Fällen als *Abspaltung* bezeichnet, seien es nun Anästhesien, Lähmungen von Funktionen (Aphonie, Mutismus, Astasie, Abasie, Extremitätenlähmung), Amnesien, Dämmerzustände.

Mit diesem bildlichen Ausdruck der Abspaltung suchen wir den Vorgang zu beschreiben, daß aus irgendwelchen emotiven Anlässen bestimmte Erlebniskomplexe sozusagen aus dem Bewußtsein schwinden, für dieses nicht existieren, mögen dies nun bestimmte Sinnesfunktionen sein (Taubheit, Blindheit), oder Funktionen bestimmter Glieder (Arm-, Beinlähmung), oder nur niedere Sinnesempfindungen an bestimmten Körperabschnitten (Analgesien, Anästhesien) sein, ebenso beschreiben wir auch die Amnesien, bei denen entweder nur bestimmte, meist unangenehme Erlebnisse oder gar ganze Zeitepochen nicht mehr reproduziert werden können. Dabei besteht die charakteristische Eigentümlichkeit, daß diese aus dem Bewußtsein verdrängten Phänomene nun nicht etwa völlig ausgeschaltet sind, sie werden vielmehr für die Erlebnisse verwertet, ohne daß sie ins Bewußtsein gelangen. Daher sind die Amnesien in der Hypnose zu beheben, Ausfälle der niederen Sinnesempfindungen ebenso wie die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes oft erst durch die ärztliche Untersuchung aufzudecken; daher stößt der Blinde nirgends an. Die hysterischen Dämmerzustände bringen oft abgespaltene Komplexe wieder an die Oberfläche auf Kosten des übrigen Bewußtseins, d. h. es entsteht eine Bewußtseins-Einengung, die gerade nur die sonst abgespaltenen Komplexe umfaßt unter Ausschluß der übrigen, die aber ebenfalls dabei eine gewisse Wirksamkeit entfalten. Noch häufiger ist es umgekehrt: Der Dämmerzustand dient zur Abspaltung gewisser Komplexe, d. h. er ist sozusagen ein mißglückter Versuch zur Verdrängung unangenehmer Erlebnisse (Straftat usw.), da letztere doch von Wirksamkeit auf das eingeengte Bewußtsein bleiben. Und dieser Umstand ist gerade dasjenige, was sozusagen dem Beobachter den Eindruck des Hysterischen vermittelt:

Die Beeinflussbarkeit durch die Umgebung trotz Bewußtseins-trübung und Unorientiertheit (was nur durch Verarbeitung der Sinneseindrücke möglich ist, für die der Kranke angesichts der Desorientierung unzugänglich erscheint), das Pathetische und Theatralische des Gebarens, gleichsam als ob der Kranke selbst ein gewisses Bewußtsein davon hat, daß er nicht Reales durchlebt, sondern nur eine Szenerie.

Der Puerilismus und die übrigen Formen der Zweckpsychosen: Haftstupor, das *Gansersche* Symptom des Vorbeiredens, wie auch die Pseudo-Demenz usw. sind in diesem Sinne zu deuten: sozusagen

abgespaltene aber wirksam bleibende Seelergebiete resp. Komplexe, von denen häufig auch der Kranke aus bestimmten Gründen nichts wissen will.

Das *Gansersche* Vorbeireden (bei dem allerdings oft auch andere Faktoren mitsprechen) trifft deshalb auch an dem Sinn der Frage wie absichtlich vorbei, weil die sinngemäße und richtige Antwort konstellierend wirkt und das Vorbeireden in eine bestimmte Richtung lenkt, wie sie durch den Sinn der Frage gefordert wird.

Daß unterbewußte und außerbewußte Prozesse für unser Seelenleben von der größten Bedeutung sind, ist ja eine wissenschaftlich anerkannte Tatsache: Wahrnehmen, Erkennen, Wiedererkennen, Erinnern, Assoziieren, Denken, kurz, welche Erlebnis-klassen man betrachten mag, überall verschmelzen nicht nur Spuren früherer Erlebnisse mit dem gegenwärtigen Vorgang und machen ihn überhaupt erst möglich, sondern sind wirksam, auch ohne daß sie bei der Analyse als Bestandteile des derzeitigen Bewußtseinsinhaltes zu ermitteln wären.

So ist die *Konstellation*, der momentane Bewußtseinszustand, in seinem Inhalt mitbedingt durch die vorausgegangenen, bereits abgeklungenen, aber noch wirksam bleibenden Erlebnisse sowie durch solche, die die Schwelle des Bewußtseins erst in einem späterem Augenblick überschreiten werden.

Das Einwirken unterbewußter, physiologischer und wahrscheinlich sogar psycho-physischer Prozesse auf den Bewußtseins-Vorgang und Verlauf ist unabhängig von der Willkür und in erster Linie bestimmt durch das betreffende Erlebnis als solches, wobei also nicht der *Eigenwert* des Erlebnisses, den es für die Person hat, sondern in erster Linie die phänomenale *Eigenart*, die Erlebnisklasse als solche (ob Wahrnehmung, Erinnerung usw.) maßgebend ist für die mitspielenden Prozesse. Auf phylogenetisch vorgezeichneten Bahnen bilden sich im Laufe der individuellen Entwicklung allmählich regelmäßige Verbindungen und Zusammenhänge zwischen bewußtem und dem ihm unterbauten Seelenleben derart aus, daß auf beiden Seiten analoge Vorgänge, d. h. dem Typus nach gleichartige Phänomene die innigste Verbindung eingehen und in dem Maße, als sich beide in ihrer Ähnlichkeit entfernen, nur auf dem Umweg durch andere Assoziationen in Verbindung treten.

Durch die *steigende Differenzierung des Seelenlebens* und die Reifung der bewußten Intelligenz hat das *Bewußtseinsgeschehen* einen *mehr logischen Charakter* angenommen, das sich den jeweiligen Denkzielen aufs innigste anpaßt, also alle bewußten und eventuell wirksamen unbewußten Vorgänge, die sich dem nicht einordnen, ausschaltet.

Das Unbewußte steht sozusagen im Dienste der Intelligenz, das nur Typisches, Gattungsmäßiges, Begriffliches als Hilfsmittel gebrauchen kann, für die der individuelle Eigenwert, der Lustwert usw. eines Erlebnisses gleichgültig ist. Man könnte sich wohl vorstellen, daß dies auf einer früheren seelischen Entwicklungsstufe anders war, daß dort die Wirksamkeit des Unbewußten weiterreichte und stärker *noch im Dienste des Affekt- und Willenlebens stand*, daß damals an Stelle der Intelligenz das Affekt- und Triebleben, das dem Unterbewußten phänomenologisch auch näher steht, dominierte.

So wird es verständlich, wenn wir im hysterischen Mechanismus uns atavistische Momente wirksam denken, bei denen dieser Mechanismus von Bewußtseinserlebnissen, namentlich des Gemüts- und Willenlebens, ausgelöst werden kann, wie dies dem entwickelten Seelenleben nicht mehr möglich ist, wo kein individuell besonders betontes Erlebnis einen Mechanismus mit allen möglichen zu jenem noch kaum in irgend einer inneren Beziehung stehenden seelischen Phänomenen einleiten kann.

Diese Andeutungen — denn um mehr kann es sich bei dem in Anfängen stehenden Probleme der Entwicklungs-Psychologie nicht handeln — weisen darauf hin, daß es nicht nur auf körperlichen, sondern auch auf seelischem Gebiet verschiedene Entwicklungshemmungen, Rückschläge usw. geben muß (wie dies bisher nur auf dem beschränkten Gebiete der Intelligenz in noch nicht ausreichendem Maße studiert ist). Vielleicht werden Forschungen in dieser Richtung uns weiter führen und die Psycho-Analyse *Freuds* in wertvoller Weise ergänzen, berichtigen und beschränken.

Ebenso wie die Ausfalls- oder Abspaltungsphänomene, werden wir auch die Reizsymptome (Hyperästhesien, Krampfanfälle und andere Entladungstendenzen, wie Tremor und Tics) auf die abnorme Ansprechbarkeit und Aberration des psycho-physischen Apparates zurückführen müssen, der auf eventuell geringe Anlässe mit Reaktionen antwortet, die dem normalen Seelenleben entweder als überwundene Entwicklungsstufe früher stattgehabter psycho-physischer Zusammenhänge fremd geworden sind (namentlich solche, die als Begleiterscheinungen und Ausdrucksformen von Affekten zu deuten sind, wie die hysterischen Krämpfe, Schreianfälle, Erbrechen usw.), oder ihm vielleicht überhaupt zum Teil fehlen, zum mindesten aber im geringen Grade eignen wie viele vasomotorische und sekretorische Störungen (lokale Asphyxie, Ödeme, Quaddeln)¹⁾.

¹⁾ Ob und wie der Begriff der Abspaltung auch auf diese Phänomene anwendbar ist, soll weiter unten erörtert werden.

Unter Umständen kann die hysterische Umsetzung sich eventl. auf die Inanspruchnahme bereits vorgebildeter Bahnen oder gegebener psycho-physischer Zusammenhänge auch beschränken (Zittern).

Es ist ein Irrtum, das Wesen der Hysterie im hysterischen Charakter zu suchen; dieser gehört in die Reihe der psychopathischen Charaktere überhaupt, die vieles Gemeinsame (Verstimmungen, Erregungen usw.) haben und alle Übergänge innerhalb der einzelnen Typen zeigen. Nur das ist richtig und wichtig, daß der sogenannte hysterische Charakter häufiger als sonstige psychopathische Charaktere den Boden abgeben kann, auf dem hysterische Symptome üppig wuchern und hysterische Reaktionen entstehen. Im Prinzip sind aber beide im gewissen Grade unabhängig, wie sie ja auch häufig getrennt vorkommen: Hysterische Reaktionen und Psychosen ohne Anhaltspunkte für einen hysterischen Charakter und umgekehrt hysterischer Charakter ohne sonstige hysterische Reaktion. Die Ähnlichkeit des hysterischen Charakters mit der kindlichen Psyche (krankhafte Phantasie, Lügenhaftigkeit, triebhaftes Handeln, erhöhte Beeinflußbarkeit neben großem Eigensinn, gesteigerte Affektlabilität mit schnellem Entstehen und Abklingen von Gefühlsausbrüchen, deren Stärke zu dem Anlaß oft in keinem Verhältnis steht) ist bekannt, sie wird auch bewiesen durch die Existenz einer sogenannten Entwicklungs- oder Kinderhysterie, die sich in späteren Jahren oft zu verlieren pflegt.

Beide, die Entwicklungs- wie die Entartungshysterie, denen ein unreifes Seelenleben zugrunde liegt, deuten darauf hin, daß im Wesen der Hysterie, d. h. in der hysterischen Reaktionsform, häufig atavistische Momente liegen. Wir können daher umgekehrt auch schließen, weil der hysterische Charakter ebenso wie die kindliche Psyche solche Momente enthält, begünstigen sie das Auftreten der Hysterie.

Ihr Wesen bedeutet also die von uns gekennzeichnete Reaktionsform, die die Wirkung eines spezifischen, im Psychophysischen liegenden Mechanismus ist.

Wir werden überall da *von einer hysterischen Reaktion sprechen können, wo wir in der psychologischen Analyse der Krankheitserscheinungen keinen durchgehend psychogenetischen Zusammenhang zu finden vermögen, sondern an einen Punkt gelangen, an dem unsere Einfühlung in psychische Erlebnisweisen und Zusammenhänge am Ende ist und wir das Walten eines außerbewußten oder wenigstens unterbewußten Mechanismus voraussetzen müssen*. Hier stoßen wir gerade auf die Schwierigkeit, auf die vorhin hingewiesen wurde, das Fehlen der Mittelglieder zwischen emotivem Anlaß und Effekt,

die außerhalb des Bewußtseins im Grenz- und Übergangsgebiet des Psycho-Physischen sich abspielen. Die bisher noch so häufig geübte Interpretation einer Art unbewußter oder unterbewußter Gefühlslogik muß ebenso eingeschränkt werden, wie die dabei oft zur Hilfe gerufene kausale Erklärung, die nur im Gebiete des Physischen und Physiologischen am Platze ist, allenfalls noch in der Lehre von den Dispositionen als allgemeiner Erklärungsgrundlage für bestimmte Klassen von Phänomenen. Eine kausale Erklärung, die aus dem psychischen „post hoc“ ein kausales „propter hoc“ machte und sich darunter vorstellt, daß Affekte, Wünsche, Motive und Vorstellungen als Ursachen direkt hysterische Symptome erzeugen können, ist eben keine psychologische Erklärung, die nur soweit geht, als wir fremde Reaktionen einführend zu verstehen und sozusagen im Prinzip nachzuerleben vermögen, wie wir z. B. Motive und Willenshandlung als ein Erlebniszusammenhang verstehen und erleben. Hier aber — und darin besteht eben die Schwierigkeit des Problems — schneiden sich die beiden Reihen der kausalen und psychologischen Erklärungsweise. Nun ist zuzugeben, daß sonstige psychogene Reaktionen, die unter der Wirkung starker Gemütsbewegungen und Aufregungen entstehen, leicht mehr oder weniger hysterische Züge zeigen, weshalb die Grenzen der Hysterie gegenüber anderen psychogenen Reaktionsformen doch flüssig sind. Dies liegt nicht nur daran, daß die Hysterie eben nur ein Typus der Psychopathie neben andern ihm mehr oder weniger Verwandten darstellt, sondern weil eine *akute psychische Insuffizienz als Folge starker Erregungen eine sonst nicht nachweisbare individuelle Tendenz zur hysterischen Reaktion zutage treten läßt*. Dann pflegt aber häufig nach Wiedererlangung des seelischen Gleichgewichts die Tendenz zu schwinden, wie dies von vielen traumatischen Kriegshysterien (nach starken gemüthlichen Spannungen, Granatschuß, Explosion, Verschüttung) und sonstigen häufig monosymptomatischen oder mit nur wenigen Symptomen verlaufenden Unfallhysterien gilt. Wenn gerade diese Individuen aus begreiflichen Gründen ihre ursprüngliche Krankheitserscheinungen späterhin bewußt übertreiben oder gar zum Teil mehr willkürlich beibehalten, so ist das oft weniger die Folge eines hysterischen Charakters, sondern nüchterner Erwägungen und Absichten, die das ursprüngliche Krankheitsbild fälschen, häufig zu einer schiefen Beurteilung der Krankheit sowie des Charakters des Kranken führen. Man geht unseres Erachtens zu weit, wenn man auch hier die Frontangst, sonstige Hoffnungen und Wünsche sowie Entschädigungsansprüche *nur* als unterbewußte Momente für eine erhöhte und krankhafte hysterische Autosuggestibilität gelten

lassen will. Überhaupt wird *viel mehr unter den heutigen Verhältnissen übertrieben und simuliert*, als man gewöhnlich annimmt. *Es gibt unter den Psychopathen viel stärkere Simulanten als es unter den Simulanten stärkere Psychopathen gibt.*

Wenn einer wochenlang gezittert hat, so hat er so viel Übung und Gewohnheit erlangt, um dies auch willkürlich für gewisse Zeit — nicht fortdauernd — beizubehalten.

Bewußt durchgeführte Übertreibung und Simulation, d. h. wo beide nicht ins Krankhafte hinübergleiten und der hysterischen Umsetzung verfallen, kommen bei den verschiedensten Formen der Psychopathie vor, also auch beim hysterischen Charakter und ihm verwandten Persönlichkeiten. — Wenn hingegen die verschiedensten psychischen Vorgänge den hysterischen Mechanismus auszulösen imstande sind, so können dies auch Übertreibung und Simulation, die eben dann ins Krankhafte hinübergleiten: Prinzipiell, wenn auch schwierig in der Praxis, sind davon Simulation und Übertreibung zu scheiden, die, bewußt beibehalten, durchgeführt werden und mehr oder weniger das klinische Bild färben; dies hat nichts mit der Hysterie als spez. Reaktion zu tun, sondern ist nur mit dem hysterischen und sonstigen psychopathischen Charakteren in Verbindung zu bringen, die häufig eine derartige Neigung zeigen. — Mit der bewußten Beibehaltung ursprünglich krankhafter Symptome sind natürlich die wirklichen Rezidive nicht zu verwechseln, die auftreten können, so bald ein ähnlicher psychogener Anlaß vorliegt. Hier entscheidet oft schon eine sorgfältige Beobachtung und Überwachung nach einigen Tagen, was man auf den ersten Blick zuweilen nicht zu entscheiden vermag.

Auf diese Weise läßt sich auch am besten die Tatsache einer angeborenen, dauernden, zum Teil vererbten Veranlagung (Entartungshysterie bei hysterischem Charakter) und einer häufig nur vorübergehende Dispositionen erklären:

Im zweiten Falle wird eben eine im Individuum sonst latente Tendenz zur hysterischen Reaktion manifest. Ob dabei jeder Mensch im Prinzip hysteriefähig ist, wie dies *Hoche* annimmt, wäre davon abhängig, ob man überall eine latente Tendenz voraussetzen darf, was uns nicht wahrscheinlich ist; sonst würden die hysterischen Reaktionen sich vielmehr häufen und ihrem Wesen nach psychologisch vielleicht verständlicher erscheinen, als dies bei einer qualitativen Aberration des psycho-physischen Apparates der Fall ist.

Wir unterscheiden also die hysterische Reaktion als spezifische psychogene Aeüßerung von den hysterischen Einzelsymptomen (Stigmata usw.), die als solche ebenso wie der hysterische Charakter auch bei andern psychopathischen Zuständen sich finden, wie ja auch die

Hysterie selbst nur eine Form der Psychopathie ist; nur eine Kombination hysterischer Symptome könnte die Diagnose Hysterie wahrscheinlich machen. Man ist mitunter geneigt, isoliert auftretende psychogene Symptome, namentlich bei Frauen, als hysterisch anzusehen: Verdauungsstörungen, Durchfälle usw., Periodenstörung (wie ein Teil der Kriegsamennorrhöen) bei erregenden psychischen Anlässen. Es sind dies aber meistens *automatisch körperliche Folgen* (*Haspers*). Der Ausdruck „automatisch“ scheint hier deshalb besonders glücklich gewählt, weil damit der Unterschied von der hysterischen Reaktion charakterisiert ist. Letztere ist nämlich *sinnhaft*, wenn man so sagen darf, es besteht zwischen Anlaß und Effekt eine inhaltliche Beziehung, so z. B. bei der Lähmung des wirklich oder vermeintlich geschädigten Körperteils, bei dem Ausbruch von Krampfanfällen und Dämmerzuständen auf inhaltlich bestimmte Anlässe hin, d. h. solche, die mit den besonderen empfindlichen Komplexen resp. dem ursprünglichen seelischen Trauma in Zusammenhang stehen, eine Eigentümlichkeit, die im Wesen der bereits gekennzeichneten hysterischen Reaktion liegt. Dies ist bei den automatischen Folgen nicht der Fall, sie treten vielmehr auf, sobald Intensität und Dauer des erregenden Anlasses ein bestimmtes Maß überschreitet, auch ohne und gegen Wissen und Willen des Individuums und ohne Beziehung auf den jeweiligen Inhalt (ähnlich wie bei Gesunden der Angstschweiß usw.). Mit mehr Recht kann man diese Störung daher dem Gebiet der Neurasthenie zurechnen mit *Lokalisation*, d. h. besondere Empfindlichkeit in bestimmten Gebieten des psychophysischen Apparates, ähnlich wie die nervöse Dyspepsie und sexuelle Neurasthenie usw. —

Es ist dies etwa nicht so zu verstehen, als ob wir sonst über die Beziehungen zwischen dem Physischen und Psychischen unterrichtet wären. Was aber die hysterischen Symptomenkomplexe — mögen sie als somatische oder seelische Störungen in Erscheinung treten — auszeichnet, ist die inhaltliche Beziehung zu dem Anlaß, ohne daß uns der Zusammenhang dadurch einfühlbar und in all seinen Zwischengliedern bekannt oder konstruierbar wäre. Nicht immer braucht die inhaltliche Beziehung zum Anlaß derart deutlich zu sein, wie dies bei der traumatischen Lähmung eines geschädigten Gliedes der Fall ist. Assoziative Umwege oder Nebenwege — je nach den individuellen Erlebnissen — können die Beziehung herstellen, wie dies bei Auslösung hysterischer Anfälle durch anscheinend irrelevante Ereignisse geschieht (die aber in Wirklichkeit bestimmte, unlustbetonte, sehr empfindliche Komplexe wachrufen). Schwieriger in dieser Hinsicht zu beurteilen sind die Fälle,

in denen die Reaktion auf physiologisch vorgobildeten Bahnen (Zittern usw.) verläuft: man spricht hier von fixierten Affektäußerungen. Dies dürfte kaum den vorliegenden Tatbestand ausreichend beschreiben und umso weniger, als bei Schreck und Furcht eine plötzliche Starre (Emotionsstupor) vielleicht ebenso häufig vorkommen müßte wie das Zittern. (Bei ängstlich-psychotischen Zuständen z. B. ist der Stupor oder motorische Unruhe in der Form des Hin- und Herwanderns, Händeringens usw. keine Seltenheit, wo es sich um länger dauernde Zustände handelt, während das Zittern mehr bei allen rasch vorübergehenden Angst- und Schreck-Zuständen auftritt.) Bei den Hysterikern beherrscht dagegen durchaus der Zitterer (als allgemeines und häufiger noch lokalisiertes Zittern) das Feld, so daß es fraglich und sogar unwahrscheinlich ist, daß das Zittern sich immer unmittelbar bei dem auslösenden Ereignis eingestellt hat. Es erscheint daher auch durchaus nicht selbstverständlich, hier immer von einer Affekt-Fixierung zu sprechen, da eigentlich eine Fixation gar nicht stattgefunden zu haben braucht, sondern vielmehr ein wenn auch nur relativ einfacher Mechanismus als Folge einer hysterischen Umsetzung erscheint, für die der auslösende Affekt nur die entferntere Bedingung und den Nährboden abgibt für Vorgänge mehr psychischer Natur (die wir unter dem Ausdruck der Abwehr und Flucht in die Krankheit zusammenfassen), die erst ihrerseits den Zitter-Mechanismus nach sich ziehen, d. h. zu einer hysterischen Umsetzung und damit traumatischen Hysterie führen. Die inhaltliche Beziehung bleibt dabei dadurch gewahrt, daß das Zittern eine mögliche Ausdrucksform des ursprünglichen Affektes darstellt, die sich z. B. nicht bloß wegen ihrer Einfachheit oder event. persönlichen Prädisposition empfiehlt, sondern weil sie zugleich sich als eine sonst überwundene Entwicklungsstufe in der Beherrschung des Affektlebens (wie dies ja für viele hysterische Erscheinungen anzunehmen ist) dokumentiert. — Es wäre jedoch falsch, nun jeden Zitterer als Hysteriker zu bezeichnen, wenn auch manche Fälle bei sonst vorher und nachher gesunden Individuen als transitorische hysterische Reaktionen (als Manifestation einer sonst latenten und nur durch die außergewöhnlichen Kriegserlebnisse ausgelösten Tendenz) zu deuten wären. Manche Zitterer werden als bloße Affektfixierung zu betrachten, d. h. als ein ursprünglich physiologisches, aber pathologischerweise anhaltendes Zittern zu deuten sein; in diesem Falle würden wir von keiner hysterischen Reaktion mehr sprechen können, sondern von einer *asthenischen*, sie wäre — wie die neurasthenische Reaktion — eine *quantitative Insuffizienzerscheinung des psycho-physischen Apparates, die durch stärkere*

Nachhaltigkeit und schwerere Ausgleichbarkeit der gesetzten Störungen charakterisiert wäre. (Die neurasthenische Reaktion enthält noch ein wichtiges Plus gegenüber der Asthenie: eine Minderleistung des psycho-physischen Apparates überhaupt, sei es auf allen oder mehr umschriebenen Gebieten.) — Die Schwierigkeit in der Deutung eines anscheinend sonst so einfachen Symptoms, wie es das Zittern ist, und die Tatsache seiner wechselnden und von Fall zu Fall event. anders zu bewertenden Bedeutung hat ihren Grund darin, daß bei den psychogenen Störungen jedes Symptom — in noch höherem Grade ein Symptomkomplex — *kein bloßes Krankheitszeichen ist*, sondern einen *Individualitätskoeffizienten*, eine Ausdrucksform der reagierenden Individualität darstellt. Je stärker der event. organische Faktor eines Krankheitsprozesses sich geltend macht, um so mehr wird das Symptom zu einem bloßen Krankheitszeichen (Paralyse), weil ja auch gleichzeitig die Persönlichkeit dabei zerstört wird. Die Symptome sind also bei psychogenen Störungen der Ausdruck einer durch die jeweilige Individualität gefärbten Reaktion (näheres weiter unten) — weshalb man nur von *Reaktionstypen* sprechen sollte, falls man die Psychopathien klinisch einteilen will. Damit soll nun der Begriff der psychopathischen Konstitution resp. der degenerativen Anlage oder wie man sonst die konstitutionelle pathologische Eigenart bezeichnen will, nicht ausgeschaltet werden, sondern nur auf das für die Klinik zulässige Maß beschränkt werden. Der *endogene Faktor* — wie er im Begriff des Reaktionstyp implioite enthalten ist — erstreckt sich ja auch weiter als die pathologische Artung des Individuums geht; er bezieht sich zugleich auf die persönliche, also auch normal-psychologische Eigenart überhaupt, soweit sie für die jeweilige Reaktion in Betracht kommt. Je nach Temperament, intellektueller Befähigung, Nachhaltigkeit früherer Erlebnisse, Reaktionsfähigkeit, Abreagierbarkeit usw. verhalten sich die einzelnen Individuen gegenüber dem gleichen Ereignis verschieden. Bei überwältigenden Ereignissen z. B. reagiert der eine mit starrem Entsetzen, der zweite mit Geistesgegenwart und Umsicht, der dritte mit ängstlicher Verwirrtheit. Allerdings sind wir hier z. T. auf die noch in den Anfängen steckende normale Typenforschung der differentialen Psychologie angewiesen. Aber nur so werden wir zu einer einigermaßen befriedigenden Einteilung der Psychopathien gelangen. Wir dürfen nicht vergessen, daß der Begriff der degenerativen Anlage und verwandte Bezeichnungen nur einen Sammelnamen darstellen und mit vielen unbekannten Größen behaftet sind; und dabei wissen wir von ihnen nicht viel mehr, als in den jeweiligen pathologischen Reaktionen sich offenbart; da diese Reaktionen

bei demselben Individuum event. variieren können, hat man den Begriff der *polymorphen degenerativen Anlage* geprägt, um der event. nach verschiedenen Richtungen ins Krankhafte gleitenden Eigenart gerecht zu werden. Auch hier wäre es für den klinischen Standpunkt wohl vorteilhafter, eine *Kombination von Reaktionstypen* anzunehmen, vorausgesetzt, daß es mit der Zeit gelingen wird, die einfachen Reaktionstypen zu isolieren. Zu diesem Zweck dürfen wir eben bei der bloßen Symptombetrachtung nicht stehen bleiben; *der gleiche Typ kann im jeweiligen Falle ganz verschiedene Symptome aufweisen und umgekehrt. Worauf es ankommt, ist der Zusammenhang der Symptome mit der gesamten Persönlichkeit, ihr Individualitätskoeffizient für eine typische Reaktion, deren Ausdrucksform — eben die Symptome — je nach Individualität wechseln können. — Unsere Ausführungen sind ein Versuch zur Aufstellung von Reaktionstypen.*

Diese Erörterungen werden uns jetzt dazu dienen, unsere Auffassung von der Symptombildung bei der Hysterie zu vertiefen. Die inhaltliche Beziehung verliert nämlich noch mehr an Durchsichtigkeit, wenn für die hysterische Umsetzung Prädilektionsstellen in Betracht kommen; solche Prädilektionsstellen sind da gegeben, wo anatomische und funktionelle Abweichungen eines Einzelorganes (Organminderwertigkeit) von Haus aus (abnorme Dissoziationsfähigkeit der Muskulatur nach *Lewandowsky*, z. B. der sonst konjugierten Blickmuskeln) oder besondere psychomotorische Fertigkeiten (im Schielen beim Nystagmus usw.) bestehen. Diese Abweichungen brauchen nicht dauernd vorher manifest gewesen zu sein, sondern ein früheres Stottern oder Schielen in der Jugend [„dynamische Degenerationszeichen“¹⁾] deutet die funktionelle Minderwertigkeit des betreffenden Apparates an, das als Prädilektionsstelle für die hysterische Umsetzung dienen kann. Dadurch wird aber das Wesen der hysterischen Umsetzung nicht erkannt, sondern nur ihr Gang, den sie im jeweiligen Falle nimmt. Selbst wo durch Dressur und willkürliche Nachahmung die gleichen Erscheinungen — allerdings nur vorübergehend — produziert werden können (Konvergenzkrampf, Tic, Stottern), können wir des zentralen unbekannten Faktors nicht entraten, der durch Bremssperrung, Innervationsentgleisung usw. die „Vertiefung und Fixierung der abnormen bzw. übernormalen psychomotorischen Fertigkeit“ (*Kehrer*) besorgt. Möge man die eigentlich mehr bildlich gemeinten Faktoren der Bremssperrung und Innervationsentgleisung zur wirklichen Erklärung mit heranziehen, so kommt

¹⁾ Verwandt mit diesen wären unter einer ähnlichen zusammenfassenden Bezeichnung die „*atavistischen Momente*“ hier anzuführen.

man doch höchstens auf eine tiefere Schicht des betreffenden Mechanismus, das zentrale, auslösende Agens wird damit nicht erreicht. Ein Gleiches gilt von allen Fällen, in denen eine ursprünglich organische, aber sich wieder ausgleichende Störung, eine hysterische Fixierung erhält, sei es in Form der Automimesis bei Herderscheinungen, die trotz Ausgleichs beibehalten werden, oder in der Form einer beibehaltenen automatischen oder reflektorischen Abwehrreaktion (z. B. Blepharospasmus bei Läsion oder Entzündung der Augen); von allen Fällen, in denen Tremor und Spasmus an den Augenmuskeln nur Teilerscheinung einer hysterischen Tendenz zu spastischen und Zitterzuständen wären, sehen wir dabei ab. —

Charakteristisch ist es aber für die auf diesem Gebiet angestellten Untersuchungen, wie die klinische Analyse an Stelle des so wenig besagenden Dispositionsbegriffes bestimmte funktionelle Merkmale der individuellen Eigenart setzt, wodurch der „Reaktionstyp“ eigentlich schon von vornherein erforderlich wird, der eben nach Möglichkeit nur mit funktionellen Merkmalen arbeitet, die ja im Grunde nichts anderes sind als *Individualitätskoeffizienten*, wenn wir unter diesen die Art und Weise verstehen wollen, in der ein psychogener Reaktionstyp sich gemäß der somatischen und psychischen Eigenart des Betreffenden individualisiert.

All diese Beobachtungen machen es einigermaßen wahrscheinlich, daß die hysterische Umsetzung in jedem Fall an einem locus minoris resistentiae angreift, d. h. sich dasjenige Gebiet aussucht, das eine individuelle Abweichung nach irgend einer Hinsicht darstellt, sei es von Haus aus (funktionelle Minderwertigkeit usw.), oder infolge Alteration durch Trauma; es trifft jedenfalls die hysterische Umsetzung auf eine individuelle Konstellation, der es sich anpaßt. Wir hätten demnach bei jedem hysterischen Symptomenkomplex drei Momente zu sondern, die sozusagen ein Kondensationsprodukt eingehen: Die ihrem Wesen nach unbekannte hysterische Umsetzung, zweitens der jeweilige durch die individuelle Konstellation determinierte Mechanismus als Folgeerscheinung dieser Umsetzung, wie er als Symptomenkomplex manifest wird, und drittens die in ihm sich darstellende inhaltliche Beziehung, soweit sie bei der event. Begrenztheit des Symptomenkomplexes noch ausgedrückt werden kann; die inhaltliche Beziehung ist der Niederschlag der seelischen Vorgänge, die zwischen psychogenem Anlaß und hysterischem Effekt als Mittellglieder stehen und die nur oft grob als Krankheits-Wunsch, - Befürchtung usw. notieren. —

Wenn nun so mannigfaltige und differente Symptome, wie es ein Dämmerzustand und ein Spasmus oder eine Lähmung sind,

em gleichen Reaktionstyp angehören sollen, so mag wohl die Symptombestimmtheit durch die individuelle Konstellation die Verschiedenheit der Symptombilder zur Not rechtfertigen, immerhin muß aber ihnen allen irgend etwas Gemeinsames zugrunde liegen. Und das scheint auch in der Tat der Fall zu sein, wenn es sich auch bei der Unkenntnis des zentralen Faktors nur ungefähr fassen läßt. Der General-Nenner, auf den wir alle Erscheinungen insgesamt bringen können, ist der Begriff der Abspaltung, vorausgesetzt, daß wir diesem eine entsprechende Fassung geben, wozu wir u. E. berechtigt sind. „Abspaltung“ ist ja nur eine bildliche Bezeichnung dafür, daß gewisse Vorgänge und Gebiete sich aus dem übrigen Zusammenhang, aus der Gesamtsynthese, wie wir das Bewußtsein bezeichnen können, sondern und zwar im positiven oder negativen Sinne, d. h. eine Überbewertung oder ihr Gegenteil — Verdrängung — erfahren. Beide Qualitäten sind die sich gegenseitig bedingenden Momente des gleichen Prozesses, eines geschieht immer mehr oder weniger auf Kosten des anderen. Den Höhepunkt erreicht dieser Prozeß dem Umfang nach in solchen Dämmerzuständen und Delirien, in denen sonst aus dem Bewußtsein verdrängte Komplexe dieses relativ völlig auf Kosten des übrigen Inhalts ausfüllen (Reminiszenzdelirien) oder umgekehrt wie beim Puerilismus eine Reduktion der Psyche durch umfangreiche Verdrängung stattfindet. Man darf jedoch dabei nicht außer acht lassen, daß es sich um psycho-physische Vorgänge handelt; dann besteht kein Grund, die Abspaltung nur für solche Vorgänge zu reservieren, die an die Oberfläche des Bewußtseins kommen; vielmehr werden alle Vorgänge und Mechanismen, bei denen zentrale Faktoren mitsprechen, einer Abspaltung im negativen oder positiven Sinne verfallen können; wir hätten dann auf der negativen Seite: die Lähmungs- und Ausfallserscheinungen, auf der positiven Seite die Reizerscheinungen (Krämpfe, Spasmen usw.), wobei wir natürlich für die Erzeugnisse solcher Zusammenhänge, die einer Abspaltung verfallen, all die erörterten Hilfsfaktoren (zusammengefaßt als individuelle Konstellation) heranziehen müssen. Ein Konvergenzkrampf z. B. oder eine Ptosis, die auch willkürlich produzierbar sind, charakterisieren sich dadurch als hysterisch, daß sie in Permanenz geraten, während bei willkürlicher Produktion Ermüdung eintreten würde; durch die hysterische Reaktion geraten beide Erscheinungen quasi aus dem Zusammenhang und der Einflußsphäre der übrigen psycho-physischen Vorgänge und führen eine Art Sonderdasein, sei es mit positivem oder negativem Vorzeichen: daraus eben erklärt sich ihre Permanenz. Mutatis mutandis ließe sich diese Erklärung

auf alle hysterischen Erscheinungen — auch solche, die in Intervallen, d. h. vorübergehend von der negativen in die positive Phase eintreten (oder wie man es sich sonst erklären will) wie die hysterischen Anfälle — anwenden, allerdings nicht auf solche, die nur auf Rechnung des hysterischen Charakters zu setzen wären, wie Verstimmungen usw., was ja mit unseren früheren diesbezüglichen Ausführungen übereinstimmt. Wie nun der Umfang der Abspaltung verschieden groß sein kann, so auch wahrscheinlich die Intensität: von nur locker sitzenden und leicht zu beseitigenden Symptomen bis zu den stärksten Fixierungen; im ersteren Falle ist die Frage einer event. Simulation oft nicht zu umgehen und in der Praxis event. schwierig zu beantworten, wenn Übertreibung, Krankheitswunsch und andere züchtende Faktoren mitspielen.

Vielleicht werden sich in der Gruppe, die auf Alterationen des psycho-physischen Apparates zurückzuführen wären, außer den drei hier genannten Typen — dem hysterischen, neurasthenischen und asthenischen — noch andere finden. Namentlich das Gebiet der traumatischen Neurose, zu der auch die Kriegsneurosen zum großen Teil gehören, werden event. eine gute Ausbeute geben. Allerdings dürfen wir eine Schwierigkeit nicht vergessen, die wir bereits bei der Simulationsfrage gestreift haben und jetzt vom Standpunkt der Reaktionstypen aus betrachten müssen. Von den traumatischen Neurosen müssen wir dabei von vornherein zwei Gruppen abtrennen: Die erste ist zwar funktionell, aber organisch *bedingt* durch irgendwelche — sich später nicht ausgleichende — Schädigungen des betreffenden nervösen Apparates (durch Erschütterung, Erschöpfung, Schreck usw.). Hier spielen die psychogenen Momente eine sekundäre Rolle, die Krankheitserscheinungen pflegen bald abzuklingen, auch ohne psycho-therapeutische Einwirkungen, falls sich nicht psychogene Momente aufpropfen. Die Erscheinungen können äußerlich mit den psychogenen Störungen übereinstimmen (Taubheit durch Akustikerschütterung), sind aber nicht psychogen, noch weniger spez. hysterisch, wenn die Diagnose und Abgrenzung der hierhergehörigen Symptombilder auch kontrovers ist. Zu der zweiten Gruppe rechnen wir die Symptomkomplexe, die nur als Kunstprodukte von Psychopathen und Simulanten zu gelten hätten, bei denen mit Bewußtsein und Absicht zu bestimmten Zwecken irgendwelche Symptome produziert werden; auch hier ist oft Beobachtung erforderlich, um zu entscheiden, ob nur resp. vorwiegend Geschicklichkeit oder außerdem auch krankhafte Grundlage eines pathologischen Charakters.

Die Begehungsvorstellungen, die Befürchtungen und sonstige psychische Momente können die Krankheit zur erwünschten Ab-

wehr gegen etwaige Anforderungen gestalten und damit leicht zu Aggravationen und sonstigen unerfreulichen Erscheinungen führen. Alle diese Momente sind oft nicht auf das Konto der krankhaften Eigenart zu setzen, sondern auf das *der sonstigen Charaktereigenschaften*. Und das sollte bei der Analyse der traumatischen Neurose in erster Linie angestrebt werden, nämlich zu *unterscheiden, wann es sich bloß um Begleitmomente handelt, die das ursprüngliche Krankheitsbild verfälschen* und in der Richtung einer Imitation, Aggravation und willkürlicher Beibehaltung liegen und *wann es sich um wirklich typische Reaktionsanomalien handelt*, d. h. also um kombinierte Reaktionstypen, die z. B. durch die Einwirkung bestimmter gleichzeitiger oder nachträglicher psychischer Momente auf die Reaktionsweise ausgezeichnet sind. Zweifellos gibt es u. a. verschiedene Klassen von Individuen, die nicht nur eine besondere Empfänglichkeit für psychische Infektion und Suggestion besitzen, sondern darauf auch pathologisch reagieren, ohne daß eine hysterische Reaktion vorliegt, da es sich um psychologisch durchaus verständliche und einfühlbare Zusammenhänge handeln kann. Unter den sogenannten Schwächlingen, Feiglingen, beschränkten und den durch Pseudologia phantastica ausgezeichneten Psychopathen, überhaupt den sogenannten (später zu erwähnenden) pathologischen Charakteren finden sich viele hierher zu zählende Fälle.

Hier spielen sich jedoch die die Reaktion komplizierenden Vorgänge innerhalb des Psychischen ab (ängstliche Befürchtungen, schreckhafte Zustände usw.), somatische Symptome werden nur in ihrer Intensität und Dauer beeinflußt. Während die früher genannten Typen auf Eigentümlichkeiten des psycho-physischen Apparates beruhen, wird es sich hier oft um Kombinationen dieser Typen mit den weiter unten zu besprechenden handeln, bei denen die Vorgänge innerhalb des Psychischen verlaufen. Und dieser Umstand macht gerade die Beurteilung der traumatischen Neurose — die ja einen bloßen Sammelnamen darstellt — so schwierig, nämlich die Frage: handelt es sich um einen kombinierten Reaktionstyp und von welcher Art, oder um einen einfachen, bei dem nur die individuellen Lebensumstände und Charaktereigenschaften eine anscheinende Komplikation setzen.

Ähnliche Überlegungen gelten — wie wir jetzt verstehen werden — für Neurasthenie und Hysterie überhaupt. Die sogenannte „grande Hysterie“, wie sie namentlich in der früheren Literatur beliebt war, ist zum großen Teil ein kombinierter Reaktionstyp, bei dem sich die hysterische Reaktionstendenz mit einem extrem hysterischen Charakter kombiniert; der hysterische

Charakter ist ja nur ein unscharfer Typus eines pathologischen Charakters, der zu allen übrigen pathologischen Charakteren die mannigfaltigsten Beziehungen aufweist, die aber alle das Gemeinsame haben, daß die Symptome rein innerhalb des Psychischen sich abspielen und für den Normalen verständlich und einfühlbar bleiben, möge man auch als Grundlage hypothetisch eine irgendwie vom Normalen differierende Gehirnorganisation annehmen. Eine vorübergehende hysterische Reaktion bei einem sonst nicht abnormen Individuum auf der einen Seite, eine dauernde Tendenz zu hysterischen Symptomen und Symptomkomplexen mit dauernden hysterischen Charaktereigenschaften auf der anderen Seite, sind die beiden Extreme, die durch den einfachen und kombinierten hysterischen Reaktionstyp repräsentiert sind. Wie wir auf der einen Seite solche Fälle, die nur geringe oder keine hysterische Dauer-Symptome haben oder nur einen bis zu einem gewissen Grade pathologischen Charakter zeigen, um das wiederholte Auftreten hysterischer Symptome zu begünstigen, mit zu dem einfachen Typus zählen können, so werden wir auf der anderen Seite Formen, die alle möglichen Krankheitsbilder produzieren, bei denen der Wille zum Kranksein sich immer wieder geltend macht und zu den sogenannten Zweckspsychosen mit häufigen Rezidiven führt, zu dem kombinierten Typus zählen. — Angesichts der Fülle der Erscheinungen und verwirrenden Mannigfaltigkeit der Symptome, die uns das weite Gebiet der Hysterie bieten und zu den dauernden wissenschaftlichen Kontroversen führen, wird man vielleicht mit Hilfe unseres Gesichtspunktes Orientierung und Ordnung schaffen können. — Die Kombination hysterischer und neurasthenischer Reaktionstendenzen mit pathologischen Charakteren ist das Anzeichen für eine besonders starke pathologische Eigenart des Individuums, der wir aber klinisch nicht anders gerecht werden können, als daß wir diejenigen Merkmale zu isolieren versuchen, die auch isoliert vorkommen können.

Auch in der normalen Psychologie isolieren wir Empfindungen, Gefühle, Vorstellungen, ohne daß sie vereinzelt in der Psyche anzutreffen wären, sondern immer nur mit anderen Vorgängen verschmolzen; Analoges gilt von komplexen Bestandteilen, die ein relatives Ganzes bilden, aber auch nicht isoliert vorkommen. *Entsprechend müssen wir uns in einem pathologischen Individuum event. eine Synthese mehrerer Reaktionstendenzen vorstellen.* Wenn z. B. im Anschluß an eine hysterische Abasie sich ein manisch-depressives Irresein entwickelt, so wird man kaum eine andere Möglichkeit finden, sich die Sachlage theoretisch erklärlich zu machen. Die Krankheitserscheinungen mit den hervorstechendsten

Symptomen zu benennen, ist ein Notbehelf, der schon dort versagt, wo ein Individuum eine ganze Kette verschiedenster Symptomkomplexe nacheinander zeigt. Der Gesichtspunkt, der überall bei den psychogenen Störungen *nur* die Übergänge sucht und betont, führt nicht weiter, vielmehr muß man die einfachen Typen zu isolieren suchen, um die komplizierenden Faktoren als Kombinationstypen fassen zu können: so kombinieren sich ja nicht nur die psychopathischen Typen untereinander (Neurasthenie mit Zwangsphänomenen oder pathologischem Charakter, Hysterie mit Neurasthenie oder pathologischem Charakter usw.), sondern auch mit psychotischen Typen (die zahlreichen Varianten des Schwachsinn mit psychogenen Störungen, zu denen die leichten Schwachsinnformen besonders gern neigen, ferner Paranoia mit pathologischem Charakter usw.). Daß es auch eine Kombination psychotischer Typen untereinander geben muß, sei nur nebenbei bemerkt, wie z. B. das Auftreten eines geordneten Wahnsystems in der manischen Phase.

Natürlich handelt es sich bei allen Kombinationen nicht um ein bloßes Nebeneinanderbestehen von Merkmalen, sondern um ein „Ineinandergreifen“, um eine „innige Verbundenheit“ oder Synthese von Eigenschaften, die ihren Zentralkpunkt in der Spontanität des Ich — letzteres enthält eben als Hauptbestandteil etwas Tätiges und Willensmäßiges — empfangen.

Bei den *neurasthenischen Zuständen*, die wir, wie auch die übrigen Gruppen, nur kurz besprechen, besteht mehr eine *quantitative Aberration des psycho-physischen Apparates, eine bloße Minderleistung und Insuffizienz im Gegensatz zur Hysterie*. Infolgedessen läßt die bloße quantitative Insuffizienz nervöse Störungen als deren Folgeerscheinungen deutlicher zutage treten, als eine qualitative Aberration, die sowohl Hypo- wie Hyperfunktionen in eigenartiger Kombination zeitigen kann.

Wenn sich beide Zustände öfter kombinieren und ineinander übergehen, so ist das nur ein Beweis für die so häufig anzufindenden kombinierten Reaktionstendenzen.

Die psychischen Symptome wären als Parallelerscheinungen der nervösen Störungen aufzufassen; allerdings ist es praktisch unwichtig, wenn man statt dessen die psychischen Symptome auf die nervösen bezieht.

Neben der *konstitutionellen Neurasthenie* (endogene Nervosität) und der *erworbenen Neurasthenie* (nervöse Erschöpfung), die sich aber nicht immer reinlich scheiden lassen, weil die beiden Momente des endogenen Faktors und der exogenen Schädigung sich kombinieren können, wäre noch die *Erwartungsneurose Kraepelins* als

zirkumskripte oder lokalisierte Neurasthenie (da die Störung gewisse Funktionen des täglichen Lebens, wie Gehen, Schreiben hauptsächlich trifft und durch allerlei nervöse und psychische Erscheinungen in deren Ablauf hemmend eingreift) und die *traumatische Neurose* (mit der bereits zuvor gekennzeichneten Einschränkung auf einen einfachen Reaktionstyp) zu nennen, soweit letztere sich nicht mit der traumatischen Hysterie kombiniert oder in die kombinierten Reaktionstypen übergeht.

Die IV. Gruppe bilden die *Psychogenien*, die wir auf solche psychotische Zustände beschränken, die psychogen entstehen und verlaufen, d. h. durch psychische Momente (Affekte) bedingt werden und in ihrem ganzen Verlauf und Ausgang von diesen abhängig bleiben, aber nicht unter den gewöhnlichen Krankheitsbegriff der Hysterie, die ja einen spezifischen, allerdings uns unbekannten Mechanismus der Umsetzung seelischer Vorgänge in psychische und somatische Krankheitssymptome voraussetzt, zu subsumieren sind, wenn auch Übergänge und verwandte Beziehungen bei einem Teil dieser Bilder bestehen. Nach der Beziehung, die die psychotische Störung zur gesamten Persönlichkeit zeigt, können wir drei Untergruppen sondern; die psychotische Störung ist entweder:

I. *Eine pathologische Weiterentwicklung der Persönlichkeit durch die Ungunst der Umstände* i. e. seelischen Druck der Verhältnisse.

Hierzu gehören einige gewisse Fälle von psychogenem Querulantenwahn, wie sie Strafgefangene nach dem jahrelangen Druck der Freiheitsentziehung oder Rentenquerulanten zeigen.

Hier kann man von einer krankhaften Weiterentwicklung der Persönlichkeit sprechen, auch ohne daß vor Beginn der Erkrankung event. Anzeichen einer degenerativen Persönlichkeit manifest waren.

Es ist vielmehr der Druck der Verhältnisse, der die Kranken sozusagen in ihre wahrhafte Einstellung hineintreibt, weil sie innerlich der Situation nicht gewachsen sind.

Nur eine Veränderung jener Verhältnisse (z. B. Entlassung aus der Strafhafte) vermag daher dem Wahnsinn ein Ende zu machen, im Nichtfalle kommt es zu keiner Heilung, höchstens zum Stillstand (Nachlassen der Energie im Alter, vorsichtige Zurückhaltung infolge der schlechten Erfahrungen).

Ähnlich steht es mit dem präsenilen Bognadigungswahn lebenslänglich Verurteilter, der sich unter dem Druck der Arbeitsentziehung entwickelt, und sozusagen der letzte Ausweg aus dem Zwang bildet, der die Persönlichkeit zu erdrücken droht.

Die II. Untergruppe erweist sich als eine *Exacerbation des sonstigen pathologischen Habitualzustandes*, wie es z. B. viele pathologische Affektreaktionen von Psychopathen sind, die gern in Untersuchungs- und Strafhafte, aber auch sonst bei erregenden Anlässen (Konflikte, Liebesaffären, disziplinarische Militärstrafen, Kriegserlebnisse) ausbrechen. Je nach den äußeren Umständen und der krankhaften Anlage kommen die verschiedensten Zustände und Übergänge zu schweren Hysterien in Betracht. Erwähnt sei hier der Zuchthausknall mit tobsüchtiger Erregung und Zerstörungswut bei von Haus aus erregten und zu explosionsartigen Zuständen neigenden Individuen, vielleicht gehören auch manche paranoische transitorische Zustände bei paranoiden Charakteren hierher.

Die III. Untergruppe charakterisiert sich als eine *Episode im Leben des Individuums*. Wir fassen sie kurz als *Situations-Psychosen* zusammen. Sie stellen nur eine vorübergehende Phase im Leben des Individuums dar, hervorgerufen durch bestimmte affektive Erlebnisse, an ihnen sich entwickelnd, auf sie sich beschränkend und mit ihnen auch abklingend, event. rezidivierend. Eine pathologische Reaktionstendenz oder vielmehr Symptome dafür fehlen häufig oder sind nur gering angedeutet resp. geben keinen ausreichenden psychogenetischen Zusammenhang, für den vielmehr individuelle Lebensschicksale und die derzeitige psycho-physische Konstellation (Stimmungslage, Ernährungszustand, Erschöpfung, Erregung usw.) von ebenso großer Bedeutung sind.

Hier wären induziertes Irresein, Verfolgungswahn der Schwerhörigen, milde oder abortive Paranoiaformen des freien Lebens (*Friedemann*) zu erwähnen; außerdem gehören noch eine Reihe von Bildern hierher, die von mir als emotionelle, pseudoparanoide und paranoide Situationspsychosen in einer früheren Arbeit beschrieben wurden (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1917. Bd. 51).

Die IV. Gruppe enthält die *umschriebenen Anomalien*, die vornehmlich das Trieb- und Willensleben betreffen: Sexuelle Perversitäten, Monomanien (Kauf- und Sammelwütige, Pyromanen und Kleptomanen, z. B. pathologische Warenhausdiebinnen) und Zwangsneurotiker.

All die genannten Psychopathen sind dadurch ausgezeichnet, daß die krankhafte Abweichung sich am stärksten in gewissen Seiten des Trieb- und Willenslebens äußert, öfter in Kombination mit anderen pathologischen Reaktionstendenzen (Neurasthenie usw.). Auch die Epileptoiden mit ihren anfallsweise auftretenden Verstimmungen und triebartigem Davonlaufen kann man zweckmäßig hierher rechnen.

Die V. Gruppe wird von den *psychopathischen Charakteren* gebildet: Diese Bezeichnung rechtfertigt sich damit, daß es sich um eine dysharmonische Veranlagung handelt, in der die verschiedenen Qualitäten nicht in der normalen Höhe entwickelt sind, sondern in mannigfachen Kombinationen ein Plus oder Minus zeigen, wodurch das Maß dessen, was man als noch im Bereich der normalen Breite gelten lassen könnte, überschritten wird.

Genannt werden mögen außer dem bereits gekennzeichneten hysterischen Charakter die Erregbaren, Haltlosen, Pseudoquerulanten, die Lügner und Schwindler, die Amoralischen und Antisozialen — event. in Kombination mit einer gewissen Intelligenzschwäche — deren nähere Beschreibung wir uns wohl ersparen können.¹⁾

Auch solche Psychopathen, die als Vorformen der Paranoia, des manisch-depressiven Irreseins und vielleicht auch der Dem. praecox gelten können — sozusagen Andeutungen der ausgebildeten Psychose zeigen — sind zum Teil hier zu rubrizieren (paranoide resp. verschrobene Charaktere), z. T. aber den Psychosen zuzuzählen (Cyclothyme).

Die hier vorgeschlagene Einteilung soll sozusagen nur ein Schema in die Hand geben, in das wir vorkommende Fälle einordnen können. Im Begriffe der Typen-Einteilung liegt es ja schon, daß nicht scharf begrenzte Einheiten vorliegen, sondern „typische Fälle“, von denen der jeweilige Einzelfall infolge seiner Individualitätskoeffizienten zum mindesten in der Symptomatik mehr oder weniger abweichen kann, ohne seine Zugehörigkeit zu der betreffenden Gruppe zu verlieren. Da die übrigen *scheinbar* z. T. atypischen Fälle gerade diejenigen sind, die sich häufig als kombinierte Reaktionstypen erweisen, kann dieses Schema für die Auffassung und Differenzierung psychogener Störungen von gewissem Vorteil sein.

Zum Schluß möge hier noch einmal unsere Einteilung der Psychopathien kurz zusammengefaßt werden:

I. *Hysterie* (richtiger: Der hysterische Reaktionstyp.)

II. *Asthenie*.

III. *Neurasthenie*.

IV. *Psychogenien*, d. h. diejenigen auf psychogenem Wege entstehenden psychotischen Zustände, die, außerhalb der Hysterie stehend, entweder

¹⁾ Näheres findet man in einer für die Bedürfnisse des Praktikers genügenden Weise in meinem klinischen Leitfaden der Psychiatrie, der soeben als Repetitorium in der *Breitensteinschen* Sammlung (Verlag Joh. Ambr. Barth) erschienen ist.

- a) eine pathologische Weiterentwicklung der Persönlichkeit durch die Ungunst der Umstände,
- b) oder eine Exacerbation des sonstigen pathologischen Habitualzustandes,
- c) oder eine Episode im Leben des Individuums darstellen (*Situations-Psychosen*).

V. *Die umschriebenen Anomalien, vornehmlich des Trieb- und Willenslebens.*

VI. *Die pathologischen Charaktere.*

Die Involutionsparaphrenie.

Von

Dr. phil. und med. ALFR. ŠERKO.

(Schluß.)

Fall 6. A. M., Zahlmeistersfrau.

Polizeiakten. München, 27. IV. 1893. Es erscheint Frau A. M. und zeigt an:

Ich wohne seit 2 Jahren Wörtstraße 35 in Bogenhausen. Seit dieser Zeit werden mir dort fortgesetzt verschiedene Sachen entwendet bzw. ausgetauscht. So kam mir vor einigen Wochen ein Oberbett abhanden, dann wurden mir gute Überzüge für schlechte ausgetauscht, ferner Holz und Steinkohlen und Eßwaren entwendet, auch eine Uhr mit Kette kam abhanden, fand sich jedoch wieder vor.

Auch wurde meine Wohnung schon mittels Nachschlüssels geöffnet und in meine Milch ein Pulver geschüttet, so daß ich genötigt war, die Milch wegzuschütten. Verdacht diese Diebstähle usw. verübt zu haben, habe ich auf die neben mir wohnhafte Familie W., welche meinen Ehemann in jeder Weise an sich zu ziehen sucht. Derselbe speist z. B. seit längerer Zeit nicht mehr bei mir und hat schon zuweilen bei W. gespeist. Die Tochter der W.s paßt meinen Mann öfters ab und sucht ihn hinter meinem Rücken zu sprechen. Ich fühle mich daher in meiner Wohnung sehr unsicher und fürchte, ich könnte einmal vergiftet werden. Jedermann hat ein Heim und braucht sich nicht gefallen zu lassen, daß da andere Leute aus- und eingehen.

Der Besitzer unseres Hauses hat sich seinerzeit in unserem Mietkontrakt Franz J. genannt, nun soll er K. heißen. Derselbe wollte schon einmal in meine Wohnung, ich ließ ihn jedoch nicht in dieselbe. Auch wollte er schon zwischen der Schlafstube meines Mannes und meiner Schlafstube eine Mauer aufführen lassen, was aber mein Mann ablehnte.

29. IV. 1893. *Nachforschung:* Frau M. schreit öfters in ihrer Wohnung laut und in störender Weise, doch hat sie mit anderen im Hause wohnhaften Mietsparteien bis jetzt keinerlei Zerwürfnisse gehabt. Sie ist nach der Anschauung ihrer Nachbarn geistig nicht normal.

Privat-Heilanstalt Obersendling. 8. III. 1894.

Anamnese: Pat. ist nach Angabe des Mannes nicht hereditär belastet. Der Vater war dreimal verheiratet; Pat. war das 3. Kind der ersten Frau; sie hatte 7 Geschwister; der Vater lebt noch, ist jetzt 80 Jahre alt, die Mutter starb im Kindbett. Die Angehörigen der Pat. sollen alle gesund sein, von Alkoholismus, Selbstmord nichts bekannt. Pat. soll als junges Mädchen starrkrampfähnliche Anfälle gehabt haben, dabei soll sie 24 Stunden wie tot dagelegen sein. Dies trat einige Male auf, später niemals wieder. Außerdem hatte Pat. einmal leichtes Fieber, einmal machte sie einen Abortus durch.

Pat. war in erster Ehe verheiratet mit einem Registrator in Berlin. Aus dieser Ehe entsprang ein Kind, welches später starb. Die Geburt verlief ohne Störung. Der Mann starb 1882. Pat. lebte 1856—1886 in Berlin, von da an in München resp. Aibling, wo sie ein Landhaus hatte.

Auf einer Reise in ihre Heimat Graudenz im Jahre 1889 machte sie Auftritte, so daß die Polizei sie mittels Gendarm aus der Wohnung abholen und auf die Beobachtungsstation des Krankenhauses bringen ließ. Herr M. war damals auf dem Lande, wurde benachrichtigt; auf sein Bitten wurde sie ihm wieder in Obhut gegeben. In eine Anstalt kam Pat. niemals, obwohl damals die Polizei es verlangte.

Die ersten Spuren der Krankheit traten vor 10 Jahren (1884) auf. In einer Wirtshaus behauptete Pat., das Bier sei vergiftet, verlangte nach einem Arzte. Es sei ein giftiges Kraut darin. Auf der Schutzwache, wo sie das anzeigte, sagte sie aus, der Täter habe, als sie es bemerkte, das Lokal verlassen. Ihr Mann habe keine Schuld an der Sache. Es traten dann noch andere Wahnideen auf, auf Grund von Halluzinationen, hauptsächlich Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen, in die ihr Mann mit einbezogen wurde. Außer in Graudenz war Pat. nie in ärztlicher Behandlung.

Gewalttätig wurde sie erst in letzterer Zeit ($\frac{1}{2}$ Jahr). Sie schlägt nach den Leuten, denunzierte Leute wegen Diebstahls auf der Polizei, riß Glockenleitungen im Hause ab. Kragen mit der Aufschrift Verona verbrannte sie, weil das Wort ihr unangenehme Gefühle erweckte. Das Wort Krone erweckte in ihr Gedanken, und sie geriet in Unwillen, wenn sie eine Krone auf der Patronentasche eines Gendarmen sah. In religiöser Hinsicht pflegt sie den Inhalt der Gebetbücher zu kritisieren und jedem, der es hören will, weitschweifige, höchst widersinnige Vorträge zu halten, dabei spricht sie bisweilen Geistliche oder andere Leute auf der Straße an und legte ihnen irgendein religiöses Problem vor, z. B. verlangte sie Aufschluß über den tieferen Sinn einer Bibelstelle, d. h. sie wollte die Betroffenen auf ihre Anschauung prüfen. Sie selbst ist Christin nach eigener Anschauung. Sie besuchte katholische und protestantische Kirchen, die kirchlichen Handlungen erregten ihren Unwillen, und sie machte demselben öfters durch Schimpfen Luft, so daß sie ausgewiesen werden mußte. Auch die oben genannten Vorgänge führten natürlich oft genug zu unliebsamen Auftritten. Mit den Hausleuten kam sie öfters durch ihre Gereiztheit, durch ihre Neigung zum Schimpfen und zu Gewalttätigkeiten in ernste Dissidien. Sie ging immer um 5 oder 6 Uhr zu Bett und schlief gut. Gegen früh Morgens fing sie stets zu schimpfen an, anfangs leise, mit zunehmender Helligkeit lauter. Dies mehr im Frühjahr, im Winter war sie ruhiger. Sie ließ sich durch Zureden nicht beruhigen, dies regte sie sogar noch mehr auf. In Berlin hatte sie schon Verfolgungsideen politischer Art. Beim

Umzug nach München traten die Verfolgungsideen etwas zurück, kamen aber bald wieder; besonders in Aibling (1887—89) zogen sich die beiden Gatten durch die religiösen Schimpfereien der Frau den Haß der Leute zu. Die Dienstboten verdächtigte sie des Diebstahls von Wäsche und Kleidern, wollte sie erwürgen. Zeitweise war sie recht fürsorglich; so z. B. sorgte sie, daß die Dienstboten ihr erspartes Geld anlegen sollten. Ein Haus, welches Herr M. auf dem Lande gekauft und zum Wohnsitze hergerichtet hatte, wollte sie plötzlich verkaufen. Sie machte einen Anschlag in Abwesenheit des Mannes: „Dieses Grundstück ist zu verkaufen.“

Status praesens: Pat. ist eine Frau von mittlerer Größe, dunklem Typus, leicht ergrautem Haupthaar. Körperbau kräftig, Ernährungszustand gut. Somatische Krankheits Symptome nicht vorhanden. Wenn Pat. erregt wird, so werden die Lippen blau verfärbt. Bei der Aufnahme war Pat. in ziemlich erregtem und verwirrtem Zustande, was darauf zurückzuführen ist, daß sie unter dem Vorwand, sie müsse verhaftet werden, von 4 Männern gewaltsam aus der Wohnung entfernt wurde. Später beruhigte sie sich, die Aufregung machte einer gewissen Erschöpfung Platz. Nahrung nimmt Pat. wenig zu sich. Es besteht Obstipation.

Die Stimmung der Pat. ist stets zu Gereiztheit neigend. Jeder Widerspruch, jeder Einwurf steigert die Reizbarkeit ins Maßlose. Am besten wirkt gütlicher Zuspruch. Für gewöhnlich steht Pat. mit gespanntem Gesichtsausdruck und ebensolcher Haltung am Fenster und sieht hinaus oder sie sitzt untätig lange Zeit auf dem Sofa, oder sie wandelt langsam auf dem Korridor auf und ab. Die Erregung kommt oft ganz unvermittelt, Patient schimpft dann den besuchenden Arzt Schurke, Hurenkerl, benennt das Haus, die Pflegerinnen mit entsprechenden Namen und spricht die schimpflichsten Verdächtigungen aus. Der Vorstellungsinhalt wird in höchst eintöniger Weise bestimmt durch die persekutorischen Ideen und verschrobenen religiösen Ansichten. Sie hält oft die in der Anamnese erwähnten religiösen Gespräche, z. B. über das Verhältnis von Mann und Weib. Diese seien ein Leib und eine Seele, sie kenne ihren Mann an der „Natur“, wenn er sich dem Hause nähert. Daher sei es unrecht und gegen die Vorschriften der Bibel, sie zu trennen. Die Genitalien seien etwas Heiliges und es sei Pflicht, sie zu waschen.

Pat. hat keine Spur von Krankheitseinsicht; sie verlangt nur immer zu wissen, warum sie in einer Zelle gefangen gehalten werde. Jede Strafe bedürfe doch einer Aufklärung über den Grund. Ihr Mann sei geisteskrank und bedürfe der Anstaltsbehandlung. Bei ihrer Verhaftung sei er ruhig dagestanden, ohne ihr zu helfen. Pat. hat Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten. Die Pflegerinnen winken ihrem Manne vom Fenster aus zu. Sie erzählt auch des öfteren einen Vorfall, der beweisend für das Bestehen von Gehörshalluzinationen ist: sie hat eines Morgens, im Bette liegend, gehört, wie eine Frauensperson, eine gewisse W., die früher im gleichen Hause wie Pat. gewohnt hat, zu ihrem Mann (M.) sagte: Bleiben Sie nur ruhig liegen, ich schüttle nur das Pulverchen in die Milch. Die betreffende Milch habe sie dann natürlich nicht getrunken. Auch klagt sie, daß sie so vielfach verhöhnt worden sei, wobei natürlich schwer zu sagen ist, wieviel davon auf Wahrheit beruht.

Aus den häufigen, unmotivierten Zornausbrüchen und Verdächtigungen des Personals läßt sich ebenfalls zur Genüge das Bestehen von Gehörshalluzinationen erschließen.

Am 26. V. läßt sie den besuchenden Arzt eine Bouillon kosten, ob er denn nicht auch merke, daß in der Bouillon ein Waschlappen ausgewunden worden sei. Aus dem Ventilationsschacht dringe Rauch, behauptet Pat., und erfülle das ganze Zimmer. Abnorme Gefühle scheinen auch zu bestehen. So z. B., daß sie ihren Mann an der Natur kenne, sie meint damit offenbar Gefühle in der Genitalzone.

Pat. verwechselt Personen; in der Oberpflegerin erkennt sie ihre Schwester und ist entrüstet, daß diese ihr gegenüber eine falsche Rolle gespielt hatte. Das Gedächtnis weist keine merkbaren Defekte auf; so z. B. wußte Pat. bei einem Besuche des Mannes genau, wie lange sie in der Anstalt war.

Ihren hiesigen Aufenthalt betrachtet Pat. als das Resultat einer abscheulichen Intrigue, wobei sie jedoch ihrem Manne wenig Schuld beizumessen scheint. Obwohl sie, namentlich anfangs, von der Anstalt meist als von dem „Gefängnis“ sprach, ist sie doch über deren Bedeutung orientiert. Bei dem Besuche des Mannes warf sie diesem vor, daß er sie 7 Monate in einer Privatanstalt belassen habe; wo man doch wisse, was man von solchen Anstalten zu halten habe, fügte Pat. bei.

20. VI. 1894. Hat heute eine ihrer Mitpatientinnen als ihre Schwester erkannt und dieselbe unter Tränen umarmt, und sie äußerte sich verstimmt darüber, daß die vermeintliche Schwester sie verleugne.

5. VII. 1894. Bringt einen großen Teil des Tages im Freien zu, ist ruhiger Stimmung und schläft gut.

11. VII. 1894. War in den letzten Tagen ziemlich gereizt, namentlich bei den ärztlichen Besuchen zeigte sie dies durch heftiges Schimpfen.

15. VII. 1894. War heute sehr erregt, aß nichts und verlangte, ihren Mann zu sehen. Über die ärztlichen Besuche zeigte sie sich höchlichst entrüstet, nannte die Ärzte gemeine Schurken, weil sie es wagten, sie zu besuchen und sie von ihrem Manne getrennt zu halten. Die Pflegerinnen seien Dirnen, die es mit den Ärzten hätten.

16. VII. 1894. Pat. ist ruhiger, sprach sich bedauernd über ihre gestrige Erregtheit aus, sie wisse, wenn sie aufgeregt sei, nicht, was sie sage. Sie bat dann die Pflegerinnen um Entschuldigung.

7. VIII. 1894. Wurde heute wegen wiederholt auftretender Erregungen isoliert.

11. VIII. 1894. Ist ruhiger, nicht mehr isoliert.

18. IX. 1894. War heute nach einer längeren Pause wieder erregter; den Anstoß gab der Umstand, daß sie den Irrigator nicht zur freien Verfügung bekam.

21. IX. 1894. Ist wieder ruhig und etwas zugänglicher. Läßt sich durch Zuspruch beruhigen.

11. X. 1894. Besuch des Mannes. Dabei war Pat. sehr erregt.

13. X. 1894. Erscheint der Ehemann und kündigt an, daß er seine Frau nach Hause nehmen wolle.

15. X. 1894. Ungeheilt nach Hause entlassen.

22. III. 1896. Bericht der Gendarmerie an die Polizeidirektion:

Am 20. III. d. J., nachmittags gegen 2½ Uhr, kam eine Frauensperson in die Kgl. Residenz, deren auffälliges und zudringliches Benehmen auf eine geistesgestörte Person schließen ließ.

Nachdem nun fragliche Person an verschiedenen verschlossenen Türen Einlaß begehrte, näherte ich mich derselben, worauf mir diese Person

bedeutete, daß sie sich persönlich zu Sr. Kgl. Hoheit dem Prinzregenten begeben und dortselbst eine Bitte vorbringen müsse. Sie gab an, daß sie seinerzeit bestohlen wurde, daß sie damals den Täter nicht kannte, jedoch gegenwärtig vom letzteren Kenntnis besitze. Auf Grund dieses begab sie sich unlängst zur Polizeidirektion, woselbst ihr bedeutet wurde, daß die Sache verjährt sei, auch wurde sie der Geistesgestörtheit bezichtigt, weshalb sie sich bezüglich dieser Angelegenheit an Se. Kgl. Hoheit wenden und dortselbst Hilfe erlangen will.

Ich bedeutete ihr, daß der Prinzregent verreist ist, worauf sich dieselbe unter lautem Beten langsam entfernte, bei welcher Gelegenheit ich derselben unbemerkt folgte. Am Apothekertor angekommen, fragte sie einen des Weges kommenden Leutnant, ob er Se. Kgl. Hoheit der Prinz Ruprecht wäre, was von seiner Seite verneint wurde.

23. III. 1896. Vorführungsnotiz: Wurde in der Residenz betreten. Ist anscheinend geistesgestört, hat sich bereits gestern in der Kgl. Residenz herumgetrieben und erschien heute neuerdings dortselbst. **Erklärung:** Ich wollte zum Mittagessen gehen und mir bei dieser Gelegenheit die kgl. Residenz anschauen.

Wird bezirksärztlich ins Krankenhaus Schwabing eingewiesen.

Krankenhaus München-Schwabing. 23. III. 1896.

Pat. wurde am 23. III. in die diesseitige Anstalt durch die Polizei eingebracht.

Sie gibt an, durch den Hof der Residenz gegangen zu sein. Dort habe sie einen jungen Mann, welcher mit Schreiben beschäftigt war, am Fenster gesehen. Derselbe habe mit dem Kopfe genickt. Es sei darauf ein anderer Mann am Fenster erschienen. Pat. sei es vorgekommen, als ob der erste dem 2. mit dem Nicken habe sagen wollen: siehst du, da geht sie, oder da ist sie, wie die Leute das oft machen. Pat. habe darauf einen Gendarmen gefragt, wer der junge Mann oben an dem Fenster sei. Der Gendarm habe sie darauf zum Mitgehen aufgefordert. Es sei ein Protokoll über ihre Sache aufgenommen und sie dann in diese Anstalt verbracht worden.

25. III. 1896. Pat. ist bei der Visite zuerst ziemlich ruhig. Sie gibt an, gut geschlafen zu haben. Der Appetit fehle, weil das Essen nicht so zubereitet sei, wie sie es gewohnt sei. Nach und nach redet sie sich in größere Erregung hinein und hält große Deduktionen über untergeschobene Personen, biblische Gegenstände, über die Geschlechtsliebe, den Samen Gottes usw.

30. III. 1896. Ist im großen und ganzen ruhig, erst im Laufe des Gespräches regt sie sich etwas mehr auf. Sie macht dem Arzt Vorwürfe, der ihr den Besuch ihres Mannes in Aussicht gestellt, sein Versprechen aber nicht gehalten habe.

7. IV. 1896. Pat. wird von ihrem Mann besucht. Sie ist ziemlich ruhig und gütlichem Zuspruch zugänglich. Sie will ihr Geschick ertragen, weil es vom lieben Gott ihr auferlegt ist.

15. IV. 1896. Wird aufgeregter, glaubt nicht, daß es ihr Mann sei, welcher sie besuche, sondern ein untergeschobener.

30. IV. 1896. Hält an dem Gedanken fest, daß ein fremder Mann sie besuche, derselbe habe einen Höcker an der Nase und sei kleiner als ihr Mann.

5. V. 1896. Redet sich in große Aufregung hinein, wirft alles durcheinander. Jungfrau Maria, Papst Leo usw.

16. V. 1896. Ziemlich ruhig, bringt einige Stunden nachmittags unter Aufsicht im Garten zu.

2. VI. 1896. Geriet in große Erregung, weil sie vom Arzte in ihre Zelle zurückgedrängt wurde, in welche sie auf ruhigen Zuspruch nicht hineingehen wollte. Sie glaubt, daß der Schwerkranke, welcher hineingetragen wurde, ihr Mann gewesen sei.

4. VI. 1896. Sehr deprimiert, gibt auf Anrede kaum Antwort.

12. VI. 1896. Hat das Kruzifix, welches an der Wand hing, zer schlagen und nach ihrer Aussage in den Abort geworfen. Dasselbe findet sich später dort vor.

17. VI. 1896. Wirft die Suppenschüssel hinter der Schwester her.

20. VI. 1896. Sehnt sich nach Hause, weil dort alles verkomme.

1. VII. 1896. Hat sich die letzte Zeit auf das Versprechen ihrer Entlassung hin ruhig verhalten. *Heute entlassen.*

19. I. 1897. Es findet sich ein Herr Dr. Karl R., wohnhaft Heilanstalt Obersending, und bringt vor:

Die Zahlmeistersehefrau Auguste M., welche vom 8. III. bis 15. X. in meiner Heilanstalt wegen Geistesstörung in Behandlung stand, kommt seit ungefähr 4 Wochen wiederholt an meine Anstalt und schimpft von der Straße aus auf mich und meine Anstalt, spricht konfuse Sachen, äußerte beispielsweise auch, ich hätte ihren Mann in der Anstalt umgebracht und im Garten verscharrt und dergleichen. Heute wußte sie sich Eintritt in meine Anstalt zu verschaffen, machte großen Lärm und ließ erst nach längerer Zeit sich aus dem Hause entfernen. Ich ersuche daher um Abhilfe.

Die Kranke litt in meiner Behandlung an Paranoia mit zahlreichen Sinnestäuschungen auf allen Sinnesgebieten. Entlassen wurde sie damals ungeheilt, und zwar auf Wunsch ihres Mannes. Zur Zeit, als ich Frau M. in Behandlung hatte, insbesondere als ich diese übernahm, war sie gewalttätig und konnte als gemeingefährlich erachtet werden.

21. I. 1897. *Recherchen:* A. M., Tochter der verstorbenen Hotelbesitzerseheleute Johann und Johanna W., ist kinderlos und gilt allgemein als geisteskrank. Sie verweilt stets allein in ihrer versperrten Wohnung, ist gegen jedermann mißtrauisch, hält jeden Menschen für einen Räuber und Mörder, kennt ihren Mann nicht mehr und lebt in dem Wahne, daß derselbe gestorben sei. Sie duldet ihn auch nicht mehr in der Wohnung, weshalb sich derselbe seit Oktober vorigen Jahres im Gasthaus zum Sächsischen Hof aufhält und sie nur alle 14 Tage auf ganz kurze Zeit besucht, um ihr Geld zu bringen. Zeitweise, und zwar nur tagsüber, schreit und tobt sie fürchterlich, wodurch die übrigen Hausbewohner erheblich belästigt werden. Sie verkehrt auch ab und zu mit den Hausbewohnern in ganz vernünftiger Weise. Obwohl dormalen Auguste M. nicht als gemeingefährlich erachtet werden kann, dürfte es sich doch empfehlen, ihren Ehemann anzuhalten, sie sorgfältig zu überwachen oder irgendeine Unterbringung in irgendeiner Anstalt zu veranlassen.

30. I. 1897. *Bezirksärztliches Gutachten:* Sie ist geistesgestört, ist von der Vorstellung beherrscht, daß ihr Mann längst gestorben sei, daß Dr. R. gar kein Arzt sei und dergl. mehr. Sie ist bereits altersgebrechlich und wird nur erregt, wenn sie Widerspruch erfährt. Es dürfte zunächst genügen, wenn sie durch ihren Mann besser überwacht wird.

27. II. 1897. Das Verhalten der M. ist seit 14 Tagen etwas ruhiger geworden. Sie kommt nur in Aufregung, wenn sie ihr Mann besuchen will, dem sie den Zutritt in die Wohnung verweigert, weshalb er sie auch

nicht überwachen kann. Er erklärte Hauseinwohnern gegenüber, daß er unter obwaltenden Umständen für seine Frau nichts tun könne und sie ihrem Schicksal überlassen müsse.

28. III. 1897. Verhält sich ruhig. Ihr Mann darf nicht in die Wohnung.

Ende April 1898. Bericht der Gendarmerie an die Polizeidirektion München:

Die Zahlmeistersgattin Auguste M. leidet schon längere Zeit an Geistesgestörtheit, welche in letzter Zeit immer mehr zunahm. Sie wohnt Schwabinger Landstraße, ihre Wohnung mündet auf die Straße.

So oft nun die M. von geistesgestörten Anfällen befallen wird, belegt dieselbe bei offenem Fenster die Personen und Passanten auf der Straße mit den bedenklichsten Schimpfworten, gebraucht hierbei bedrohliche Äußerungen jeglicher Art, so daß von mehreren angrenzenden Bewohnern Klagen und die Bitte laut werden, es wolle diesem Gebahren Einhalt geschaffen werden.

Erst am Samstag, den 23. IV., beschimpfte M. den Herrn St. in ganz erheblicher Weise längere Zeit hindurch, so daß letzterem nichts anderes übrig blieb, als sich zu verstecken, bis sie ruhiger geworden war. Ihr Mann ist sehr selten zu Hause, und wenn er auch anwesend ist, so ist es ihm nicht möglich, in die Wohnung zu gelangen und seine Frau etwas zurückzuhalten, denn sie versperrt diesem die Türe, beschimpft ihn als den Mörder ihres Mannes und bedroht ihn mit allem möglichen, wenn er ihr zu nahe komme. Auch den Gendarmen gewährt sie keinen Einlaß in die Wohnung und ihre Aufregung bei Beruhigungsversuchen steigert sich nur noch mehr.

10. V. 1898. *Bezirksärztliches Gutachten:* Nur bei den ersten Fragen gab sie ruhig und sachgemäß Antwort. Dann geriet sie sofort in die höchste Erregung, erzählte unter Schreien und Gestikulationen ganz verwirrte Geschichten von der Ermordung ihres (noch lebenden) Mannes, Morphinum, Maschinen, heilige Schrift, Kaiser Wilhelm alles durcheinander. Es läuft jetzt jemand unter der Maske ihres Mannes herum, aber sie kennt ihn am Hodensack, er ist mit ihrem Vater in Obersendling begraben, lebt im Grabe.

Sie ist ohne Zweifel im hohen Grade geistesgestört und auch gemeingefährlich.

Kreis-Irrenanstalt München. 10. V. 1898.

Pat. ist bei der Aufnahme leicht erregt, benimmt sich aber geordnet; sie rückt sofort mit einem äußerst komplizierten systematisierten Wahnsystem heraus. Sie und ihr Mann sind das Opfer der Verfolgungen eines gewissen R., der von Berlin aus mittels eines ausgedehnten Leitungsnetzes ein ganzes Heer von Verfolgern in Bewegung setzt. Ihr Mann sei vor Jahren vergiftet und in Sendling eingescharrt worden. Jetzt laufe ein fremder unter der Maske ihres Mannes umher. Überall schicke R. Beobachter herum, die eine fremde Maske vor dem Gesicht hätten. Auch in hiesiger Anstalt habe sie solche Masken schon beobachtet. Pat. bricht dann ihre Aussage mit der Erklärung ab: wenn sie das, was sie erleide, nur bruchstückweise erzähle, so klinge das wie ein Roman oder wie Wahnsinn; man müsse eben die ganze Leidensgeschichte kennen, um die einzelnen Bruchstücke daraus zu verstehen, die sie erwähnt habe, das könne sie aber unmöglich alles erzählen, die Verhältnisse seien zu verwickelt, sie wolle daher lieber ganz schweigen. — Der Ernährungszustand der Kranken ist reduziert, somatische Anomalien nicht vorhanden.

4. VII. 1898. Verhielt sich im großen und ganzen ruhig, sprach und benahm sich korrekt und äußerte ihre Wahnideen nur, wenn sie durch

Halluzinationen stärker erregt war. Sie hat einen großen Teil des Kranken- und Pflegepersonals bereits in ihr Wahnsystem einbezogen, sieht darin Verfolger, die unter falscher Maske von R. hier angestellt sind, um sie zu beobachten. Das Essen ist verdorben, Kalk, Sägespäne und andere Dinge sind in dasselbe gebracht, sie erkennt das am Aussehen, fühlt es auf der Zunge.

Pat. ist am liebsten allein. Sie ist etwas deprimiert, aber nicht selbstgefährlich und ist dankbar dafür, wenn sie allein im Schlafsaal verbleiben darf.

27. IV. 1899. Im ganzen unverändert. Ein Versuch, die Kranke in E 2 zu halten, scheiterte daran, daß sie ihre Umgebung verkannte, besonders die Oberpflegerin und deren Schwester für die Frau bzw. Schwester des R. hielt.

Meist hält sie sich im Schlafsaal von F 3, liest, geht auf dem Korridor spazieren. Ref. kommt sie stets vertrauensvoll entgegen, mit einer Art mütterlichen Wohlwollens. Er könne nichts für die Verfolgungen. In manchen Pat. sieht sie Kranke, in anderen Masken. Nur vorübergehend war sie ängstlicher, erregter und nachts bei der Wache. Körperlich nahm sie etwas zu.

November 1899. Leidet seit einigen Tagen an krupöser Pneumonie.

26. XI. 1899. Ist wieder fieberfrei. Die Kräfte sind sehr gering, die Nahrungsaufnahme dürrig, vielfach auch durch Wahnideen beeinträchtigt. Pat. wird sichtlich von Tag zu Tag schlechter.

Dezember 1899. Hat sich wieder leidlich erholt, muß aber wegen Gebrechlichkeit das Bett hüten.

April 1900. Halluziniert sehr viel, schimpft oft wütend gegen das Huren- und Mordgesindel, riecht Gift in den Speisen, übergibt sie öfters dem Ref. zur Untersuchung; will den Besuch ihres Mannes nicht empfangen, da derselbe längst gemordet sei und nur ein anderes Individuum sich unter dessen Larve herumtreibe. Nimmt die Hand des Ref. aus Furcht vor „zauberischer“ Beeinflussung nicht.

April 1901. Dauernd zu Bett, unverändert, halluziniert viel.

Juni 1902. Unverändert.

Oktober 1902. Auf Grund von Halluzinationen in Aufregung, verkennt die Umgebung, schimpft viel, wirft das Essen in die Eeke.

Dezember 1905. Sitzt aufrecht im Bett, den Kopf fest eingebunden, halluziniert lebhaft. Ref. droht sie mit dem Finger: Mach er, daß er hinauskomme, er hat hier nichts zu tun, er Schusterbube, das Kleid hat er gestohlen und die Brille auch, er ist gar kein Doktor.

Beschimpft auch das Pflegepersonal.

Mai 1906. Unverändert auf 6 (Egling). Schimpft regelmäßig bei der Visite mit den gleichen Ausdrücken.

Juni 1906. Im Nebenzimmer von 8. Verhält sich dort im allgemeinen ruhig, wird jedoch meist erregt, wenn sich ihr jemand nähert. Vorübergehend ist sie auch freundlich gegen Ref., ladet ihn ein, mit ihr auf ihr Schloß nach Amerika zu gehen.

September 1906. Absolut unzugänglich, ablehnend gegen Arzt und Personal. „Du Schusterjunge geh weg, Schuster bleib bei deinen Leisten,“ dazu ein grimmiges, zorngefülltes Gesicht. Nimmt den Becher in die Hand und macht Miene, denselben dem Arzt nachzuwerfen.

Januar 1907. Gänzlich unverändert. Nach Haus 6 verlegt.

4. I. 1907. Heute auf einmal ganz freundlich und zugänglich, gibt die Hand, erkundigt sich nach dem Befinden des Arztes, spricht davon, ihn bald irgendwo anders begrüßen zu dürfen, erklärt sich aber nicht näher.

22. I. 1907. War bisher gegen den Arzt stets freundlich und lebenswürdig, ließ sich aber nur auf kurze Unterhaltungen ein. Heute der frühere Zustand, schimpft fürchterlich, droht, mit Gegenständen nach dem Arzt zu werfen, läßt sich durch Zureden nicht beruhigen.

Juli 1907. Schimpft seit Monaten unentwegt: Mach er, daß er hinauskomme, er Schusterbube, er Mörderbube, was hat er hier in meinem Haus zu suchen, Schuster bleib bei deinen Leisten usw. Droht dem Arzt, ihren Becher oder Teller an den Kopf zu werfen, führt aber ihre Drohung nicht aus.

Juli 1908. Unverändert. Starke Blutungen aus der Vagina.

Januar 1909. Schimpft heftig, sobald der Arzt das Zimmer betritt. Zustand unverändert.

September 1910. Einmal Liebenswürdigkeiten, macht Witze, ein andermal sehr erbozt, schimpft viel. Immer zu Bett.

1. XII. 1910. Leidet seit einiger Zeit an Bronchitis. Mühsame Expektoration. Expectorantia verweigert sie, beschimpft Ref. mit Schusterbube, Mörderbube und dergl.

3. XII. 1910. Nahrungsaufnahme wird immer schlechter, nimmt nur Wein und Kaffee zu sich. Die Herztätigkeit läßt nach. Temperatur 35,5, 35,4. Zugänglicher.

4. XII. 1910. Allgemeiner Kräfteverfall.

Nachmittags 2 Uhr 55: *Exitus letalis.*

Diagnose: Paranoia.

Sektionsprotokoll. Todesursache: Myodegeneratio cordis, Marasmus senilis. Nebenbefund: Pneumonia hypostatica. Nephritis chronica parenchymatosa, Pachymeningitis chronica.

Gehirn 1220. Schädeldach mit Dura stark verwachsen und verdickt. Im Subduralraum viel seröse Flüssigkeit.

Pia mit Substanzverlust abziehbar.

Basalgefäße leicht verkalkt.

Gehirnsubstanz derb.

Gehirnkammern und Aquäduktus erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt.

Ependym nicht granuliert.

Zusammenfassung. Die bis dahin unauffällige Frau äußert in ihrem 48. Lebensjahre zum erstenmal Vergiftungsideen, an die sich dann noch weitere Wahnvorstellungen anschließen. Hand in Hand damit geht eine schrullenhafte Wesensänderung der Kranken vor sich: sie wird reizbar, unverträglich, verdächtigt ihre Dienstboten des Diebstahls, entwickelt ganz verschrobene politische und religiöse Ansichten, die sie öffentlich predigend verfiicht und da durch wiederholt mit ihrer Umgebung in Konflikt gerät. Frühzeitig erscheinen gelegentlich Halluzinationen. 10 Jahre nach Beginn der Erkrankung erscheint Pat. auf der Polizei und führt Klage darüber, daß ihr fortgesetzt Sachen entwendet und umgetauscht werden. In ihrer Abwesenheit sperre man ihre Wohnung auf und streue Pulver in die Milch. Äußert vage Eifersuchtsideen. Wird in Beobachtung gesetzt. In der Anstalt hochgradig reizbar, gerät oft ganz unvermittelt in heftigste Erregungen. Meist für sich. Äußerst verschrobene religiös-sexuelle Ansichten, halluziniert, hört

Stimmen, riecht Rauch in ihrem Zimmer, erkennt ihren Mann an „der Natur“. Verkennt Personen. In der Folge wechselnde Stimmung, zeitweise ruhig, dann wieder maßlos erregt. Aus der Anstalt entlassen, sucht sie zwei Jahre später beim Prinzregenten Schutz und Hülfe gegen die Benachteiligungen und wird wieder eingeliefert. Die erste Zeit ruhig, wird später wieder sehr störend. Abermals entlassen, versperrt sie sich in ihrer Wohnung, hält jeden Menschen für einen Mörder und Räuber, schreit und tobt, wäbnt, ihr Mann sei gestorben, verwehrt ihm deswegen das Betreten der Wohnung. Zu ruhigen Zeiten verkehrt sie jedoch ganz vernünftig mit ihren Nachbarn. Wird zunehmend verworrener in ihren Wahnideen.

14 Jahre nach Ausbruch der Krankheit zum dritten Male in die Anstalt gebracht, äußert sie ein äußerst „kompliziertes Wahnsystem“, benimmt sich aber sonst korrekt, ist gern allein, halluziniert periodenweise lebhaft und wird zu solchen Zeiten sehr lärmend und störend, unzugänglich-abweisend. Zwischendurch gelegentlich freundlich und liebenswürdig, macht Witze.

Tod im 73. Lebensjahre an Marasmus (Myodegeneratio cordis).

Was diese beiden Fälle gemeinsam auszeichnet, ist ein langsam fortschreitender, in keiner Weise systematisierter, profuser, gleichsam in sich zersplitterter Verfolgungswahn auf halluzinatorischer Basis mit eigenartig schrullenhafter Wesensänderung am Anfang der Psychose.

Der Verlauf zeigt deutliche Intensitätsschwankungen, gekennzeichnet durch ruhige Zeiten, in denen die Kranken freundlich und zugänglich, ja selbst Spässen und Scherzen nicht ganz abgeneigt erscheinen, um dann auf Grund von massenhaften Sinnes-täuschungen in maßlose Aufregungszustände mit wüsten Schimpf- und Schmähausbrüchen zu verfallen. In beiden Fällen wird die Internierung in der Anstalt als ein schweres Unrecht empfunden und dagegen energisch protestiert. In beiden Fällen ist der Endzustand ein wirres Durcheinander von systemlosen Wahnideen, vornehmlich verfolgenden Inhalts und zum Teil phantastischen Charakters.

Im einzelnen trägt der Wahn in beiden Fällen zunächst den senil-kleinlichen Charakter: man lasse den Kranken keine Ruhe, ärgere und schikaniere sie fortwährend, dringe in ihre Wohnung und treibe dort Unfug; vertieft sich später: man trachte ihnen nach dem Leben, reiche ihnen Gift, vergreife sich an ihnen sexuell, man halte sie in der Anstalt, um sich ihre Sachen anzueignen; und wird schließlich diffus phantastisch: man schlachte Kinder ab, Menschen laufen in Masken Verstorbener herum, die Toten seien nicht tot

und die Lebendigen seien begraben. Hochstehende Persönlichkeiten werden in den Wahn systemlos einbezogen, und es scheint, als wollten vage Größenvorstellungen zum Durchbruch kommen.

Die affektive Unterlage der Psychose ist in beiden Fällen eine maßlose Verbitterung und Empörung gegen die ganze Welt ohne Ausnahme, genährt durch qualvolle, einen fast dauernden Reizzustand unterhaltende Halluzinationen.

Ein Wahnsystem kommt wie gesagt nicht zur Entwicklung. Der Fortgang der Psychose ist eine Zunahme in die Breite, nicht in die Tiefe. Das logische Erklärungsbedürfnis ist gering, die inhaltliche Verarbeitung des psychotischen Geschehens daher sehr dürftig. Schizophrene Züge fehlen, kommen auch in den Endzuständen nicht zur Entwicklung, doch leidet die intellektuelle Spannkraft mit der Zeit unter den schweren Reizwirkungen merklich.

* * *

Bevor ich auf eine zusammenfassende Würdigung der Symptomatologie und der Verlaufeigentümlichkeiten der im vorstehenden gebrachten Fälle eingehe und ihre Abgrenzung als Involutionsparaphrenie gegenüber anderen Paraphrenieformen versuche, möchte ich vorerst in aller Kürze die Gründe darlegen, die für mich maßgebend waren, die obigen Fälle weder der Spätschizophrenie noch der Involutionsparanoia zuzurechnen.

Kleist hat in seiner Arbeit auf Grund von 10 ausführlichen Krankheitsgeschichten das Bild einer dem Rückbildungsalter eigenen echt paranoischen Psychose unter dem Namen der Involutionsparanoia zu schildern und es gegen andere paranoide Krankheitsbilder abzugrenzen versucht. So unbedingt ich nun seinen theoretischen Ausführungen zustimme und überzeugt bin, daß das Involutionssalter eine hypoparanoische Konstitution bis zur manifesten Paranoia steigern kann, so entschieden muß ich ablehnen, alle seine Fälle als Beispiele dieser Krankheitsform anzuerkennen. So wichtig nämlich der Nachweis einer vorhandenen hypoparanoischen Konstitution auch sein mag, so bleibt doch das klinische Bild der vollentwickelten Erkrankung für die Diagnosenstellung der Paranoia allein entscheidend. Nur dann, wenn sich alle wesentlichen Elementarstörungen und alle wesentlichen Symptome der Psychose ungezwungen lediglich als eine Steigerung der paranoischen Charakterveranlagung darstellen lassen, haben wir ein Recht, sie wirklich als so entstanden aufzufassen, und nur in diesem Falle gewinnt die vorhandene Konstitutionsanomalie ihre diagnostische Bedeutung. Gelingt das nicht, d. h. erscheinen im klinischen Krankheits-

bilde Züge, die auch der weitgehendsten hypoparanoischen Konstitution wesensfremd sind, so geht es meines Erachtens nicht an, sie anderen krankhaften Zügen zuliebe gleichfalls als eine Steigerung der abnormen Konstitution anzusprechen, und diese letztere sinkt in ihrer Bedeutung zu der einfachen psychopathischen Veranlagung, als dem Ausdrucke einer psychischen Degeneration, wie wir eine solche in der Mehrzahl der Fälle aller Psychosen in mehr oder minder ausgesprochenem Grade vorfinden, herab. Als ein solches Symptom, das sich nicht direkt auf die paranoische Konstitution, wie *Kleist* diese geschildert hat, zurückführen läßt, betrachte ich in erster Linie die Sinnestäuschungen, insofern diese als echte Halluzinationen und nicht bloß als flüchtige Illusionen in Erscheinung treten.

Mag man bezüglich des Wesens der Halluzinationen (insbesondere Phoneme) welcher Ansicht immer sein, das eine wird man nicht bestreiten können, daß sie stets als der Ausdruck eines Krankheitsvorganges im engeren Sinne, d. h. eines psychotischen Prozesses aufzufassen sind. Sie sind nicht nur dem gesunden, normalen Seelenleben, sondern auch allen abnormen, konstitutionell psychopathischen Zuständen völlig fremd. Es führt keine Brücke von der abnormen seelischen Konstitution zur Halluzination, wie gesteigert wir uns jene auch vorstellen mögen. Auch das aufs äußerste erhöhte Selbstbewußtsein, das eigensinnigste Wesen, die exzessivste Empfindlichkeit und Reizbarkeit und das intensivste Mißtrauen können nicht, solange sie lediglich der Ausdruck einer abnormen Charakteranlage sind, zu echten Halluzinationen führen und schon gar nicht zu Phonemen, auf deren Boden sich dann weiterhin befremdliche, wirklichkeitsfremde, ungeheuerliche Wahnvorstellungen aufbauen. Diese Schwierigkeit scheint auch *Kleist* empfunden zu haben, wenn er schreibt: „Unsere Kranken entfernen sich daher — so krankhaft das Halluzinieren an sich auch ist —, doch nicht so weit vom normalen seelischen Geschehen, wie z. B. die paranoiden Defektpsychosen, deren Halluzinieren oft ganz überwiegend Körpersensationen und optische Halluzinationen sind.“ Aber abgesehen davon, daß *Kleist* kurz vorher ausdrücklich hervorhebt, daß zwar „aus den affektiven Störungen im Verein mit den Mißdeutungen und Erinnerungsfälschungen sich wohl die möglichen und nachfühlbaren Wahnvorstellungen erklären“, daß aber „der größere Teil der wirklichkeitsfremden Wahnvorstellungen erst durch andere Elementarstörungen (nämlich die Illusionen und Halluzinationen) dem Verständnis erschlossen wird“, ohne zu zeigen, wie sich diese Elementarstörungen, die nach dem obigen doch nicht so belanglos sein dürften, sich aus der hypoparanoischen Konstitution erklären ließen . . ., muß ich auch der Anschauung

Kleist entgegengetreten, als ob die Phoneme weniger „krankhaft“ wären als Körpersensationen und optische Halluzinationen. Im Gegenteil bin ich der Meinung, daß gerade „Stimmen“ bei klarem Bewußtsein weit ominöser seien als Visionen, die vornehmlich in Dämmerzuständen vorherrschen und von vornherein einen geringeren Realitätswert besitzen.

Es liegt im Wesen der Paranoia, als dem Ausdruck einer originär degenerativen Gehirnkstitution, daß ihr Halluzinationen fremd sind, und sicherlich hat *Höbblin* nicht so ganz unrecht, wenn er die Ansicht ausspricht, daß selbst die Wahnideen der Paranoiker ganz anderer Genese seien als die bei den übrigen paranoiden Erkrankungen, daß es sich bei jenen gar nicht um Wahnideen im engeren Sinne, d. h. um krankhaft verfälschte Vorstellungen, sondern um die von Hause aus unrichtig funktionierende Mechanik der Vorstellungsbildung handelt. Als einer Steigerung einer gegebenen psychopathischen Konstitution wären Sinnestäuschungen nur dann der Paranoia eigentümlich, wenn das gelegentliche Halluzinieren ein Elementarsymptom dieser Konstitution wäre, was nun nicht der Fall ist. Wo immer wir somit echten Halluzinationen begegnen, haben wir es mit echten psychotischen Prozessen zu tun¹⁾.

Mit der Einführung der Halluzinationen als eines wesentlichen Symptoms der Involutionsparanoia verläßt *Kleist* den ursprünglichen Standpunkt, von dem er ausgegangen war, indem er seine Involutionsparanoia in die nächste Nähe der Paranoia *Kräpelin's* letzter Fassung stellte, von welcher sie sich eigentlich nur durch ihr Auftreten im Rückbildungsalter und ihren etwas weniger schleichenden Verlauf unterscheiden sollte, und nähert sich dem Standpunkt jener Psychiater, deren Anschauungen in diesem Punkte er im übrigen ablehnen zu müssen glaubt. Was unter diesen Umständen seine Paranoia als eine echte *paranoische* von den *paranoiden* Erkrankungen unterscheidet, wäre lediglich das Vorhandensein einer eigenartigen vorpsychotischen seelischen Verfassung, als deren Steigerung wohl einzelne, aber bei weitem nicht alle und insbesondere nicht die auffälligsten und einschneidendsten Symptome erschienen. Damit soll jedoch der Involutionsparanoia *Kleist's* durchaus nicht die Berechtigung einer eigenen klinischen Krankheitsform abgesprochen werden, und ich gebe ohne weiteres zu, daß das Involutionssalter mit seinen physischen und psychischen Umwälzungen ganz besonders geeignet erscheint, latente Paranoias manifest zu machen und ihnen gleichzeitig ihr

¹⁾ Bei den Visionen Hysterischer scheint es sich so wenig um wirkliche Sinnestäuschungen zu handeln, wie bei den wahnhaften Äußerungen der Paranoiker um echte Wahnideen im Sinne *Höbblin's*.

eigenartiges Gepräge zu geben. Auch bin ich geneigt, anzunehmen, daß es unterschiedliche hypoparanoische Konstitutionen gibt, die sich unter gegebenen Bedingungen zu ausgesprochenen und in ihrer klinischen Färbung differenten Psychosen entwickeln können, und daß vornehmlich eine dieser Konstitutionen durch die Umwälzungen der Involutionsjahre zur vollentwickelten Krankheit entfacht werden kann. Was ich ablehne, ist lediglich die Neigung, alle paranoiden Erkrankungen des Rückbildungsalters ungeachtet ihrer Symptomatologie als Involutionssparanoia zu bezeichnen, sofern nur eine vorpsychotische eigenartige seelische Verfassung nachgewiesen und einige Züge der Psychose als eine Steigerung jener Verfassung angesprochen werden können. Insbesondere kann ich mich nicht entschließen, Psychosen, in deren klinischem Bilde echte Halluzinationen eine halbwegs auffällige Rolle spielen, der Paranoia zuzuzählen und gleichzeitig diese als eine Steigerung einer psychischen Konstitutionsanomalie aufzufassen. Aus diesem Grunde lehne ich die Diagnose Paranoia auch für meine Fälle ab.

Man wird mir nun vielleicht zum Vorwurf machen, daß die Vorgeschichte meiner Fälle gerade bezüglich der vorpsychotischen Persönlichkeit der Kranken höchst mangelhaft und unvollständig ist. Ich muß dies leider mit Bedauern entgegennehmen und zugeben. Dennoch aber bezweifle ich, daß durch diese anamnестischen Mängel die klinische Wertung meiner Fälle irgendwie ernstlich berührt wird. Die Krankheit setzt in allen meinen Fällen so sehr von allen möglichen Charakteranomalien und sonstigen konstitutionellen Abnormitäten ab, daß wir uns keine dauernde Seelenverfassung denken können, als deren Vertiefung und Steigerung die spätere Psychose aufgefaßt werden könnte. Ähnlich steht die Sache bezüglich der erblichen Belastung. Abgesehen davon, daß der sogenannten Belastung bei weitem nicht jene Wichtigkeit beigelegt werden kann, welche ihr in der älteren Psychiatrie beigelegt worden ist, finde ich auch die Art und Weise, wie die hereditären Verhältnisse erhoben zu werden pflegen, so gut wie wertlos. Durch die Feststellung der Tatsache, daß in der Aszendenz oder Nebenverwandtschaft eines Kranken Geisteskrankheiten vorgekommen seien, ohne zu erfahren, welcher klinischen Stellung diese Störungen waren, und ohne sicher zu sein, daß bei einer Verneinung meiner diesbezüglichen Frage solche wirklich nicht vorhanden waren, habe ich nichts gewonnen, was mir bei der klinischen Wertung des zu beurteilenden Falles irgendwie vom Nutzen sein könnte¹⁾.

¹⁾ Ich habe hier vornehmlich paranoide Psychosen im Sinne. Daß bei rein degenerativen Zuständen, Hysterien, Cyklothymien, manisch depressivem Irresein usw. hereditäre Daten zuweilen differentialdiagnostisch ausschlaggebend sein können, will ich nicht bestreiten, wiewohl ich der

Nicht minder bestimmt als die Diagnose Paranoia muß ich für meine Fälle die Diagnose Dementia praecox ablehnen.

In seiner Arbeit über paranoide Erkrankungen hat *Kräpelin*, seinen früheren extremen Standpunkt aufgebend, zugegeben, daß es sich „empfehlen dürfte, die Grenze der schizophrenen paranoiden Demenzen enger zu ziehen und einer Reihe von Formen paranoider Verblödung eine Sonderstellung einzuräumen. Bestimmend dabei war für ihn „die Erwägung, daß bei diesen Gruppen die schizophrenen Krankheitserscheinungen entweder ganz fehlen oder doch nicht stärker ausgesprochen sind, als wir das bisweilen auch bei anderen, sicher nicht zur Dementia praecox gehörenden Psychosen gelegentlich beobachten“. Das Gewicht wurde somit nicht mehr so sehr auf die terminale Verblödung schlechthin, als vielmehr auf die spezifische Färbung dieser Verblödung gelegt. Bei dieser Sachlage erhebt sich naturgemäß sofort die Frage nach der Umgrenzung und klinischen Wertung des schizophrenen Symptomenkomplexes. Das Lehrgebäude der Dementia praecox wurde bekanntlich auf den Fundamenten des *Kahlbaumschen* Spannungsirreseins und der *Heckerschen* Hebephrenie aufgebaut und durch Zubauten erweitert. Da nun aber diese Zubauten auffällig geworden sind, ergibt sich die Notwendigkeit, auf die Fundamente zurückzugehen und nur jene Züge als schizophren anzusprechen, die der Katatonie und Hebephrenie allein eigentümlich sind. In erster Linie sind das Motilitätssymptome (A-, Hyper- und Parakinesen), wie sie uns in den Haltungs- und Bewegungstereotypien, Manieren und Verschrobenheiten, in den Stuporzuständen und dergleichen entgegentreten. In zweiter Linie wären Störungen des Willens, kataleptische Zustände, Mutazismus und Negativismus und schließlich affektive Störungen im Sinne einer Verödung und assoziative im Sinne einer Zersetzung hervorzuheben.

Phantastische, ja selbst absurde Wahnideen jedoch, sowie vorübergehende oder selbst länger dauernde Verwirrheitszustände, halluzinatorisch oder somatopsychisch bedingte Erregungsausbrüche, Wortneubildungen im Wahnsystem, die verschiedenartigen Gegenmaßregeln der Kranken gegen ihre vermeintlichen Verfolger und deren Beeinflussungen und Märtern, sowie alle jene Handlungen, die durch den Inhalt der Wahnideen oder der sie begleitenden Trugwahrnehmungen bedingt sind, gehören nicht in den Komplex der schizophrenen Symptome in dem Sinne, daß sie für die Schizophrenie pathognomonisch wären. Denn sie erscheinen fast regelmäßig in den Endzuständen gewisser paranoider Psychosen, nicht selten auch solcher, die verhältnismäßig spät (in den Rück-

Anschauung bin, daß man auch damit dem auf übliche (nicht streng systematische) Weise gewonnenen Material vorsichtig sein müsse.

bildungsjahren) einsetzen, die in ihrem ganzen Verlaufe keine kataton-hebephrenen Züge entwickeln. Aber auch in jenen Fällen, die zu weitgehend schizophren anmutenden Endzuständen führen, hat man nur dann ein Recht von einer Schizophrenie zu sprechen, wenn im Verlaufe der floriden Psychose zumindest einige typisch kataton-hebephrene Symptome gelegentlich nachweisbar waren.

Ein nicht gerade seltenes Symptom im Endzustande paranoider Erkrankungen ist die Sprachverwirrtheit. Sie imponiert fast stets als ein Zeichen weitgehender psychischer Zersetzung. So sicher ihr nun diese Bedeutung für die meisten Fälle schizophrener Vorgeschichte beizulegen ist, so ist doch nach sonst nicht schizophren charakterisierten Psychosen bei ihrer Deutung Vorsicht am Platze, da gerade in solchen Fällen nicht selten die Sprachverwirrtheit nur in gewissen Teilgebieten der Psyche anzutreffen ist und nur bei Berührung gewisser Gedankenkomplexe anklingt, im übrigen aber fast gar nicht nachweisbar ist. In einzelnen Fällen ist sie wohl auch nur eine Art von Gegenmaßregel des Kranken gegen seine Verfolger (Zauberformel) oder vielleicht auch ein Ausdruck der innerlichen Unmöglichkeit, die Buntheit der Wahnideen und Sinnestäuschungen adäquat zum Ausdruck zu bringen. Jedenfalls kann man meines Erachtens nur auf Grund ihres Vorliegens beim Fehlen sonstiger echt schizophrener Symptome nicht ohne weiteres eine Dementia praecox diagnostizieren.

Überblicken wir nach diesen Ausführungen unsere Fälle, so muß man sagen, daß wir kein Recht haben, sie als schizophren zu bezeichnen. Zwar hat *Kräpelin* darauf hingewiesen, „daß die wahnbildenden Formen der Dementia praecox ganz allgemein im wesentlich höheren Alter einzusetzen pflegen als die übrigen Gestaltungen des Leidens“, der späte Beginn der Psychose in unseren Fällen fällt doch entschieden mitentscheidend ins Gewicht. Aber auch ganz abgesehen davon, zeigen sie so gar keine wirklich schizophrenen Züge während ihrer floriden Phase, daß der Umstand, daß sie in ihren Endzuständen eine gewisse klinische Annäherung an abgelaufene paranoide Demenzen nicht verkennen lassen, nicht maßgebend in Betracht kommen kann. Wo ein so hochdifferenziertes Organ wie das menschliche Gehirn infolge von Krankheitsprozessen in seinen Leistungen leidet, dort müssen naturgemäß diese Leistungen unter dem nivellierenden Einflusse der Krankheit einförmiger werden und sich einander nähern, ganz einerlei, welcher Natur der zur Nivellierung führende Prozeß gewesen ist.

Wie bei allen paraphrenen Psychosen sind auch bei der Involutionsparaphrenie die Wahnideen das kennzeichnendste Merkmal der Erkrankung.⁹ Sie kleiden sich sowohl in Verfolgungs-, Be-

einträchtigungs- und Benachteiligungsvorstellungen, als auch in solche der Förderung und der Selbstüberschätzung. Was sie aber inhaltlich besonders auszeichnet und sie bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für unsere Krankheitsform macht, ist ihre Beziehung zu den normal-psycho-physiologischen Erscheinungen des Rückbildungsalters.

Es steht von vornherein zu erwarten, daß bei klimakterischen Frauen, wo schon normalerweise sexuelle Gedankenkomplexe, sei es manifest dem Bewußtseinsinhalt seine Färbung geben, sei es im latenten Zustande in ständiger Bereitschaft liegen, um auf jede Anregung hin anzuklingen, daß bei solchen Frauen beim Ausbruch einer Psychose durch sejunktive Prozesse in erster Linie sexuelle Ideen mobilisiert werden und in Form von Wahnideen im Bewußtsein erscheinen. Und wir sehen in der Tat in keinem unserer Fälle sexuelle Motive im Wahninhalt fehlen und bei zweien unserer Kranken das Krankheitsbild geradezu beherrschen. Einerseits sind es bald Eifersuchtsideen exzessivster Art, bald Geschlechtsbedrohungen, bald Schändungswahnideen, die die Kranken äußern, bald sind es sexuell pointierte Schikanen und Belästigungen, worüber sie klagen, andererseits geben Sexualmotive den expansiven Ideen in Form von Heiratswahn ihren Inhalt.

Diese Sexualmotive stehen so sehr im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß man sie schwer als ein zufälliges und mit der Krankheitsform als solcher in keinerlei innigerem Zusammenhange stehendes Moment, das die Dignität eines jeden anderen beliebigen Momentes besitzen sollte, ansprechen kann. Mit ihrem Wegfall und Ersetzung durch anderweitige Ideen würde unsere Krankheitsform nicht nur ihre besondere Färbung, sondern bis zu einem gewissen Grade ihre Charaktereigentümlichkeit einbüßen. Ich erinnere nur an die Glückseligkeit unserer Kranken E. (Fall 1), die sie aus ihren Traumerlebnissen mit ihrem zärtlich geliebten König Ludwig, schöpfte, und an die qualvollen sexuellen Mißhandlungen, die unsere Kranke L. (Fall 4) zu erdulden wähnte, um die Bedeutung des Sexualwahns für unsere Fälle zu kennzeichnen.

Neben diesen sexuellen Motiven spielt in zweiter Linie der präsenil gefärbte Beeinträchtigungs- und Benachteiligungswahn nicht-sexueller Färbung in unseren Fällen eine Rolle.

Kräpelin hat bei der Skizzierung des sogenannten senilen Verfolgungswahns die Ansicht ausgesprochen, daß die spezifisch senilen Wahnideen, wie sie uns in den Äußerungen und Klagen dieser Kranken („sie fühlen sich zurückgesetzt, in der verschiedensten Weise gekränkt, ihre Sachen werden gestohlen, verdorben, verändert, im Essen ist Gift, im Bett ein Betäubungsmittel“ usw.) entgegenreten, als eine Steigerung der Unsicherheit und des Miß-

trauens aufzufassen seien, die oft das Sinken der körperlichen und geistigen Kräfte im Alter begleiten. Man kann darüber welcher Meinung immer sein, jedenfalls wird man zugeben müssen, daß die Wahnideen Seniler deren Normalpsyche widerspiegeln und für das Alter charakteristisch sind.

Einen ähnlichen, wenn vielleicht auch etwas weniger ausgesprochenen Zug haben nun auch die Beeinträchtigungsideen unserer Kranken. Sie spiegeln die Denkungsart und die Gefühlswelt des Involutionsalters wider. Der von Haus aus geizige U. (Fall 2) wähnt sich bestohlen und beraubt, erstattet auf der Polizei eine detaillierte Anzeige. Die Kranke M. (Fall 6) zeigt bei der Polizei an, daß man ihre Wohnung mittels Nachschlüssels geöffnet und in die Milch Pulver geschüttet habe. Die Kranke L. (Fall 4) schreibt an die Polizei: „In meinem Zimmer lassen sie Unfug treiben, wenn ich einen Schritt fortgeh, hab' mein Zimmer mit Schlüssel und Vorhangschloß zugesperrt, doch wird aufgemacht und Schlechtigkeit ausgeübt.“ In der Wohnung der W. (Fall 5) wird Unfug getrieben, Männer und Mädchen verstecken sich im Abort.

Gewiß, ähnliche Ideen werden von der Mehrzahl der Paranoiden auch jüngeren Alters geäußert, aber dort steckt Gewichtigeres dahinter: man dringt in die Wohnung, um sich Papiere anzueignen, um die Situation zu studieren, um das Tun und Treiben des Kranken auch daheim zu überwachen und dergleichen mehr. Hier ist die Schikane, die einfache Belästigung, der Unfug an sich der Hintergrund und Inhalt des Wahns. Es ist der kleinliche Zug als Reflex der Engherzigkeit und Interessendürftigkeit der Kranken, der durch diese Wahnideen geht. Eine unserer Kranken geht in die Residenz, um beim Prinzregenten ihre Sache vorzutragen, sie sei seinerzeit bestohlen worden und habe erst jetzt den Täter erfahren. Sie hält den Diebstahl für wichtig genug, um an die höchsten Instanzen zu appellieren. In die gleiche Kategorie gehören die Klagen unserer Kranken über Zurücksetzungen und Benachteiligungen. Eine Kranke gießt ihren Tee ins Klosett, weil die anderen alles besser bekommen, und eine andere Kranke bringt unter vielen anderen Klagen über sexuelle Mißhandlungen auch noch die Klage vor, daß ihr niemals ein Glas Bier verschrieben werde. Es ist das Nörgeln und Querulieren, das in solchen Kleinigkeiten zum Ausdruck gelangt. Und etwas Kleinliches, Armseliges zieht sich trotz aller Tragik durch alle unsere Fälle, so gut in ihren negativ wie positiv gefühlsbetonten Wahnkomplexen. Der Größenwahn hat keinen Schwung, bleibt auf halbem Wege stecken, begnügt sich mit Brocken wie bei unserer Kranken E., welche erklärte, sie sei zwar noch nicht die Gemahlin des Königs, könne das aber jederzeit werden.

In dieser Tatsache des Widerspiegelns der normalpsychischen Eigentümlichkeiten des Involutionsalters in gewissen Zügen der Psychose erblicke ich nun keineswegs den Ausdruck einer bloßen Steigerung jener Eigentümlichkeiten zu psychotischer Höhe, wie das z. B. *Kleist* für seine Involutionsparanoia getan hat, sondern bin der Meinung, daß der Involutionsparaphrenie ein wirklicher Krankheitsvorgang, ein psychotischer Prozeß zugrunde liege, und daß die besondere Färbung der durch diesen Prozeß mobilisierten krankhaften Erscheinungen von den normalpsychischen Zügen der Erkrankten herrührt. Dies finde ich übrigens so selbstverständlich, daß es kaum einer näheren Begründung bedarf. Man könnte den Satz *John Lockes* variierend einfach sagen: es kann nichts in der Psychose erscheinen, was nicht vorher in der Psyche gewesen. Ein jugendliches Bewußtsein muß auf einen Krankheitsprozeß seinem Inhalt, seiner Erfahrung und Spannkraft entsprechend naturgemäß ganz anders reagieren als ein im Abbau begriffenes, ein männliches anders als ein weibliches usw. In diesem Sinne ist jede Psychose inhaltlich gewissermaßen ein Zerrbild des normalpsychischen Geschehens des betreffenden Alters, Geschlechts, Charakters und Bildungsgrades, ja unter günstigen Umständen auch nur eine Steigerung einzelner Eigentümlichkeiten der betroffenen Persönlichkeit, ohne deswegen aufzuhören, ein echter Krankheitsvorgang, ein Prozeß zu sein.

Ähnlich wie die Wahnideen verhalten sich die Halluzinationen des Gehörs in unseren Fällen. Sofern sich die Kranken darüber geäußert haben und soweit ihre Reaktionen schließen lassen, handelt es sich, den Wahnideen entsprechend, teils um sexuell gefärbte, sei es beschimpfende, beleidigende, bedrohende, sei es wunscherfüllende und beglückende Trugwahrnehmungsinhalte. Die Kranken unterhalten sich mit ihren Stimmen, reagieren mit Schimpfen und Gestikulationen darauf, klagen aber kaum jemals über Gedankenlautwerden oder über Stimmenkritisieren. Dürftig wie der Wahn scheint auch der Inhalt der Halluzinationen zu sein, was namentlich auch darin zum Ausdruck kommt, daß die Stimmen keine nennenswerte systembildende Kraft haben, d. h. nicht referierend und aufklärend, sondern im wesentlichen schimpfend und tadelnd bzw. ermunternd und schmeichelnd in Erscheinung treten.

In den Fällen, wo die sexuellen Momente mehr im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, erlangen die abnormen Sensationen eine den Phonemen fast gleichwertige Bedeutung und führen nicht selten zu ausgesprochenen Marter-, Notzuchts- und Schändungsvorstellungen.

Der physikalische Verfolgungswahn hingegen scheint keine große Rolle im Bilde der Involutionsparaphrenie zu spielen.

Visionäre Erscheinungen sind selten und gehen kaum in nennenswerten Grade in die Wahnwelt ein.

Von entscheidender Bedeutung sind dagegen die Trugerinnerungen, die namentlich in den späteren Entwicklungsphasen der Krankheit wahnbildend und wahn ausschmückend in die Psychose eingreifen und sie inhaltlich weitgehend beeinflussen können. Wo es in unseren Fällen zu Wahnsystemen überhaupt gekommen ist, spielten die Erinnerungsfälschungen eine ganz bedeutende Rolle. Das ganze Wahngebäude der Kranken E., wie sie es in der Endexploration geäußert hat, scheint auf Trugerinnerungen aufgebaut zu sein, und in den Wahnkomplexen der Kranken L. und W. sind sie gleichfalls entscheidend wirksam gewesen. Es scheint überhaupt, daß mit zunehmendem Alter und abnehmender Merkfähigkeit, wie im normalpsychischen Leben so auch im psychotischen, die Lust am Konfabulieren und Erdichten wächst und namentlich die heiter gehobene Stimmung in mehr oder minder ausgesprochenem Grade immer begleitet. Es kommen im höheren Alter Psychosenformen vor, die symptomatologisch im wesentlichen lediglich aus systematischen Erinnerungsfälschungen bei redselig- heiter-gehobener Verstimmung bestehen. Es sei mir gestattet, als Beispiel die Krankheitsgeschichte eines solchen Falles im Auszug zu bringen.

L. Sch., 75 Jahre alte verwitwete Hotelköchin, stand viel bei Offiziersmassen verschiedener Regimenter in Stellung, machte den Feldzug gegen Frankreich als Marketenderin mit. Trank immer gern Bier, war aber in ihrem Beruf sehr tüchtig. Neigte von jeher zu Aufschneidereien. Seit 6 Jahren epileptoide Anfälle.

Seit mehreren Jahren erzählt sie allerlei Geschichten, die unmöglich wahr sein können. In letzter Zeit lebte sie von ihrer kleinen Pension und vermietete an Herren.

In der Klinik, wo sie im Januar 1911 zur Aufnahme gelangte, außerordentlich geschwätzig, weitschweifig, umständlich, spricht lebhaft, schnell, keuchend, gestikuliert dabei viel mit den Händen, gibt sich kokett, rühmt sich ihrer Kochkunst, Saufkraft und Liebesverhältnisse. Ist ausgesprochen heiterer, scherzhafter, gehobener Stimmung. Beim Erzählen gerät sie in lebhafteste Erregung, wird nahezu ideenflüchtig, verwickelt sich in Widersprüche, produziert anscheinend ihre Ideen während der Exploration. Berichtet über ganz abenteuerliche Erlebnisse: Habe mit dem Prinzregenten ein Liebesverhältnis unterhalten, mit ihm wiederholt Ausflüge gemacht und sei in Hotels eingekehrt, sei mit ihm zu den Manövern ausgerückt; habe jahrelang die Klara Z. auf ihren Reisen begleitet, sei in Petersburg, in Griechenland, in Amerika und „überall“ gewesen, habe gut gegessen und maßlos getrunken, sei immer ein fester Kerl gewesen. Habe den Feldzug 70/71 mitgemacht. Bei Sedan seien die Feldkessel von den Franzosen weggeschossen worden, es blieben nur noch Fleischfässer übrig. Als sie so auf dem Felde kochte, kam der alte Kriegsminister Freiherr von Waldenföhl daher und bat sie, ihn in einen Fleischtopf zu stopfen und nach Deutschland zu schicken. Er hatte nämlich Angst vor dem Treffen

am nächsten Tage. Er versprach ihr eine Million, wenn sie ihm diesen Gefallen erweise. „Der war reich, der hatte ganze Fässer Geld.“ Pat. steckte den Kriegsminister nach seinem Wunsche in ein Faß und brachte ihn fest verschlossen auf die deutsche Eisenbahn, um ihn nach Straßburg zu senden. Auf der Bahn schöpfte man aber Verdacht, man meinte, die Köchin schmuggle Fleisch nach Deutschland, öffnete das Faß und fand den Kriegsminister drin. Man stellte diesen nun auf die Beine und schoß ihn nieder, dann hängte man ihn bei den Beinen auf einen Baum und warf ihn später in ein Loch. Pat. sah der ganzen Geschichte zu. Auch sie sollte umgebracht werden, da kam aber der General H. herbei und verhalf ihr zu Freisprechung usw.

In der Franzosenkaserne zu Metz gab es drei große Hunde, so groß, wie drei kleine Pferde. Diese fraßen täglich einen deutschen Postensoldaten, sie waren auf das abgerichtet. Als das 8. bayerische Infanterieregiment, bei welchem die Pat. als Köchin diente, nach Metz kam, schoß es im Verein mit dem 3. Cheveaulager-Regiment auf den Hund und schaffte ihn aus der Welt. Nachher fanden die Deutschen im Keller der Kaserne ganze Haufen deutscher Soldatenleichen. Nachher vergiftete Pat. in der Küche alle Speisen, so daß mehr als 20 französische Soldaten davon starben usw. usw.

Die Kranke ist unerschöpflich in ihren Produktionen, erdichtet immer wieder neue Geschichten, schwelgt geradezu darin, erklärt sie später zum Teil für einen Scherz, jedoch in einer Weise, daß man nicht sicher ist, daß sie selbst sie als Scherz auffaßt.

Sie ist für ihr Alter sehr gut erhalten. Allgemeines Wissen sehr gering, Merkfähigkeit herabgesetzt. Keine Anhaltspunkte für Halluzinationen. Neurologisch ohne wesentlichen pathologischen Befund.

Eine ganz besondere Beachtung verdient das Verhalten des Gefühlslebens in unseren Fällen. Bekanntlich hat die Lehre von den Affekten bei paranoiden Psychosen im Laufe der Zeit, ähnlich wie die Lehre von der Paranoia selbst, eine tiefgreifende Umwälzung erfahren und in letzter Zeit eine rückläufige Entwicklungsrichtung genommen. Die ältere Psychiatrie vor *Griesinger* und zum Teil dieser selbst vertrat die Anschauung, daß alle Psychosen mit Stimmungsanomalien einsetzen, um sich erst später und namentlich dann, wenn sie nicht in Heilung übergehen, mit Störungen der Verstandestätigkeit zu komplizieren. Daraus erwuchs die Lehre von den sekundären Demenzen. Die Paranoia als „primäre Verrücktheit“ fand keinen Platz in diesem System. Mit *Snell* und mit der Annahme seiner Lehre von der primären Verrücktheit durch *Griesinger* beginnt die Blütezeit der Paranoia als einer reinen Verstandeserkrankung, bis sich im Laufe der Zeit neuerlich die Erkenntnis von der Bedeutung der Affekte als wahnbildende Faktoren am Anfang paranoider Psychosen durchgerungen und in den Anschauungen *Spechts* ihren prägnantesten Ausdruck gefunden hat.

Auch *Kleist* räumt den Affekten bei der Genese und Ausgestaltung des Krankheitsbildes der Involutionssparanoia einen

bestimmenden Einfluß ein. Auch er findet, daß die „Wahnvorstellungen in ihrer ganz überwiegenden Mehrzahl an krankhafte Veränderungen des Affektlebens geknüpft sind“ und daß die Stimmungslage seiner Fälle „überwiegend eine zusammengesetzte“ sei, indem neben depressiven Stimmungsregungen sich Erscheinungen einer gehobenen Stimmungslage geltend machen, und schließlich daß viele Wahnvorstellungen auf Mißdeutungen und auf Erinnerungsfälschungen im Sinne der die Kranken beherrschenden abnormen Gemütsverfassung beruhen.

Was nun unsere Fälle betrifft, so sind zunächst die beiden lehrreich, in denen ausgesprochen zirkuläre Stimmungsschwankungen nachweisbar sind. Daß es sich dabei um primäre Affektanomalien und nicht etwa bloß um Affektreaktionen auf die wahnhaften und halluzinatorischen Erlebnisse handelt, geht aus ihrer Intensität und Färbung wohl zur Genüge hervor. Es sind einerseits rein manische, andererseits Mischzustände manisch-depressiver Tönung, die uns da entgegentreten. Rein depressive (melancholische) Bilder kommen hingegen auffalenderweise im späteren Verlauf der Erkrankungen nicht zur Entwicklung.

So sehr nun die inhaltlichen Störungen der Psychose in Abhängigkeit von diesen primären Stimmungsanomalien zu stehen scheinen, so kann man sie doch nicht restlos darauf zurückführen. Sie bestimmen wohl — wie übrigens bei jeder paranoiden Psychose — im allgemeinen die Wahnrichtung, indem sie die Entwicklung von expansiven oder depressiven Ideen determinieren, daß es aber zur Entwicklung von Wahnideen und Halluzinationen überhaupt kommt, ist eine Folge desselben Krankheitsprozesses, als dessen Ausdruck die abnorme Gemütsverfassung selbst erscheint. Mit anderen Worten: der krankhafte Prozeß führt einerseits zu krankhaften Veränderungen des Affektlebens, andererseits zu sejunktiven Vorgängen mit ihren Reiz- und Abspaltungserscheinungen. So selbstverständlich das auch klingen mag, so mußte es doch hervorgehoben werden, da man ja für unsere beiden Fälle auch die Ansicht vertreten könnte, daß es sich bei ihnen um manisch-depressives, d. h. um ein degeneratives und insofern in gewisser Beziehung um ein paranoisches (im Gegensatz zum paranoiden) Leiden handle. Gegen eine solche Annahme sprechen aber meines Erachtens mit aller Entschiedenheit die echten Sinnestäuschungen, die in keinem der Fälle vermißt werden.

Vergleichen wir nun unsere beiden zirkulär gefärbten Fälle in ihrem sonstigen klinischen Bilde mit den übrigen Fällen, so stimmen sie in den wesentlichen Punkten mit diesen überein. Da wie dort sehen wir während langer Zeiträume das gleiche mürrische, abweisende, von heftigen Schimpf- und Schmähpäroxysmen unter-

brochene, kaum zugängliche Wesen als Reaktion auf sich häufende Sinnestäuschungen; da wie dort kommen denn wieder Zeiten relativer Ruhe vor, in denen sich die Kranken beschäftigen und ein freundliches Benehmen an den Tag legen. Sehen wir nun genauer zu, so finden wir in diesen ruhigen Zeiten auch bei den nicht ausgesprochen zirkulär gefärbten Fällen einzelne Züge, die im Sinne einer leichten hypomanischen Stimmung gedeutet werden könnten. Die Kranke U. (Fall 3) z. B. nahm bei ihrer Aufnahme in die Anstalt alles von der heiteren Seite und war auch später noch gelegentlich „vorwiegend gehobener, heiterer Stimmung, und von der Patientin M. (Fall 6) heißt es in der Krankheitsgeschichte: „Einmal Liebenswürdigkeiten, macht Witze, ein anderes Mal sehr erbost, schimpft viel.“

Es liegt nahe, auch in diesen nicht ausgesprochen zyklischen Fällen zyklische Stimmungsschwankungen anzunehmen und ihr wechselndes Verhalten zum Teil auf die momentane Stimmungslage zurückzuführen. Dadurch gewinnen aber die Affektanomalien bei unseren Kranken die Bedeutung von für die Involutionssparaphrenie charakteristischen Eigentümlichkeiten, die ihrerseits wiederum Licht auf die Dignität der Wahnideen zu werfen imstande wären.

Man hat zur Zeit der Paranoiablüte von einer Transformation des Wahns gesprochen und darunter den Übergang von Verfolgungs- in Größenideen aus logischen Gründen verstanden. Nach dieser Auffassung hätten bei gewissen paranoiden Erkrankungen die Verfolgungs-ideen, welche die erste Phase der Psychose füllen, eine psychopathologisch wesentlich andere Bedeutung als die sich an diese anschließenden und die zweite Krankheitsphase beherrschenden Größenideen, welche letztere weniger eine direkte Folge des Krankheitsvorganges als vielmehr ein logischer Erklärungsversuch der Tatsache der Verfolgung, gemäß dem Satze vom zureichenden Grunde, darstellten. Gesetzt, es verhalte sich bei der Paranoia die Sache tatsächlich so, so müssen wir von unseren Fällen sagen, daß es sich bei ihnen bestimmt nicht so verhalte. Unsere Kranke E. z. B. äußerte zu Beginn ihrer Erkrankung gleichzeitig Größen- und Beeinträchtigungs-ideen und war dabei in einer Stimmungslage, welche durch die Wahnideen allein nicht erklärt werden kann. Die Größenideen haben somit in unseren Fällen im wesentlichen die gleiche Bedeutung und Dignität wie die Verfolgungs-ideen, sie sind so gut oder so schlecht Primärsymptome wie diese. Sie sind eine direkte Folge des Sejunctionsprozesses bzw. der durch diesen Prozeß ausgelösten Stimmungsanomalien ohne jedes logische Zwischenglied.

Wollte man die Stimmungslage unserer Kranken näher bestimmen, so wäre auf die zyklischen Stimmungsschwankungen

Rücksicht zu nehmen. In der positiv affektbetonten Phase kämen Überschwänglichkeitsgefühle bei gehobener, heiterer Stimmung und dem Größenwahn adäquater Gemütsverfassung, in der negativ betonten vornehmlich die Affekte der Gereiztheit, der Erbitterung und der Entrüstung adäquat dem Inhalte der Sensationen, Halluzinationen, des Beeinträchtigungs- und Mißhandlungswahns in Betracht.

Die Involutionsparaphrenie ist, wie alle paranoiden Erkrankungen der zweiten Hälfte des 4. Lebensdezeniums und der folgenden Lebensabschnitte, vornehmlich eine Erkrankung des weiblichen Geschlechts. Sie beginnt entschieden akuter als sonst paraphrene Erkrankungen, namentlich die der jüngeren Lebensalter, zu beginnen pflegen und erreicht verhältnismäßig rasch ihren Höhepunkt.

Wir sehen bald ausgesprochen affektive Störungen mit Größen- und Beeinträchtigungsideen, bald reine Förderungs- oder reine Benachteiligungsvorstellungen, bald schrullenhaftes Wesen die Szene eröffnen. Auffallend rasch gesellen sich Sinnestäuschungen bzw. Sensationen hinzu und geben so der ganzen Erkrankung einen exquisit halluzinatorischen Charakter (im Gegensatz zum kombinatorischen anderer Formen). Eine ausgesprochene ideatorische Phase mit Mißdeutungen und Umdeutungen, illusionären Verwechslungen und dem Mißtrauensaffekt: „es geht was vor,“ geht der offenkundigen Psychose nicht voraus. Die Wahnideen sind meist mit einem Schlage da und bekunden dadurch ihren primären Charakter (im Gegensatz zu Erklärungswahnideen). Diesem Primärcharakter der Wahnvorstellungen entsprechend ist die Weiterentwicklung der Krankheit eine auffallend alogische. Der Mangel an Folgerichtigkeit in ihrem Fortgang wie in den gegenseitigen Beziehungen ihrer einzelnen Phasen ist für die Erkrankung charakteristisch. Es ist ein Mangel an Einheitlichkeit des Krankheitsbildes, der bei einigen Fällen geradezu in die Augen springt. Bemerkenswert sind ferner jene Züge, die bisweilen neben den Beeinträchtigungsideen einhergehen und mit diesen in keinerlei Zusammenhang zu stehen scheinen: die sonderbaren religiösen und politischen Anschauungen unserer Kranken M. z. B., welche an die Schrullenhaftigkeit alternder Leute erinnern. Überhaupt ist die geistige Verarbeitung des Psychoseninhalts recht dürftig. Man findet zuweilen zu gleicher Zeit zwei Wahnkomplexe nebeneinander, die inhaltlich kaum in logischen Zusammenhang gebracht werden. Namentlich haben die Größenideen keine inneren Beziehungen mit den Verfolgungsideen, welche letztere nach der Ausgestaltung jener durchaus nicht in den Hintergrund zu treten pflegen.

Der Verlauf des Leidens ist chronisch und langsam progressiv. Die Kranken gehen in den späteren Phasen der Psychose geistig entschieden zurück, ihre Äußerungen werden zerfahrener, zusammenhangloser, sie selbst meist zunehmend unzugänglicher, auch in affektiver Beziehung weniger ansprechbar. Das Interesse für die Umwelt erlahmt allmählich, und die Kranken leben nur noch ihren Halluzinationen und ihren Wahnideen. Jedoch erreicht die geistige Abschwächung niemals weder jene hohen Grade, noch trägt sie jene eigentümliche Färbung, die für die Mehrzahl der schizophrenen Fälle so überaus charakteristisch sind. Entweder sind die Kranken trotz weitgehender Zersetzung ihres Wahns freundlich und zugänglich, attent und frisch, oder sie sind unzugänglich und abweisend, dabei aber von freiem, sicherem und durchaus unauffälligem Benehmen. In allen Fällen fehlen kataton-hebephrene Züge vollkommen, und man kann so wenig von einem Zerfall der Persönlichkeit wie von einer affektiven und intellektuellen Verödung der Kranken sprechen.

Was die Abgrenzung der Involutionssparaphrenie von anderen paraphrenen Erkrankungen anlangt, kommen differentialdiagnostisch in erster Linie zwei Krankheitsformen, die man früher unter dem Namen *Paranoia chronica simplex* bzw. *Paranoia chronica hallucinatoria* als die beiden Hauptrepräsentanten der chronischen paranoiden Erkrankungen nebeneinander anerkannt hat, in Betracht.

Die *Paranoia chronica simplex*, sofern sie nicht mit der *Paranoia Kräpelins* identisch oder doch nahe verwandt ist, ist eine Psychose des mittleren Lebensalters, welche durch die chronische Wahnbildung ohne oder doch nur mit vereinzelt Sinnes-täuschungen, welche letztere außerdem erst im späteren Verlaufe der Erkrankung in Erscheinung treten und im wesentlichen nur die ideatorisch gebildeten Wahnideen bestätigen, diese gleichsam dem Kranken dramatisch vorführen, charakterisiert ist. Treten die Sinnestäuschungen mehr in den Vordergrund, erscheinen sie namentlich frühzeitig auf der Szene oder beteiligen sie sich gar aktiv an der ursprünglichen Wahnbildung, so nähert sich die *Paranoia chronica simplex* der *Paranoia chronica hallucinatoria*. Diese ist in ihrem ausgeprägten klinischen Bilde durch massenhafte Sinnestäuschungen, die das Krankheitsbild einleiten, die Wahnideen ursprünglich auslösen, die Wahnbildung wachhalten und ihr die Richtung geben, ausgezeichnet. Eine rein kombinatorische Phase fehlt, die Größenideen sind seltener als bei nicht-halluzinatorischen Formen.

Ich möchte auf die Frage nach dem gegenseitigen Verhältnis der beiden *Paranoia*-formen der Autoren in diesem Zusammen-

hange nicht näher eingehen und nur die differentialdiagnostischen Momente zwischen diesen und meinen Fällen kurz hervorheben.

Von der Paranoia chronica simplex (der Paraphrenia systematica *Kräpelin's*) unterscheidet sich die Involutionsparaphrenie durch das Fehlen der kombinatorischen Krankheitsphase mit dem dieser eigentümlichen Mißtrauensaffekt und jener psychotischen Tätigkeit, die man als Eigenbeziehung (Mißdeutung) zu bezeichnen pflegt. Die Wahnideen der Involutionsparaphrenie erscheinen unvermittelter und gleichsam fertig, ohne den Weg der Syllogismen gegangen zu sein, im Bewußtsein des Kranken. An der Stelle des Mißtrauens erscheinen Affekte des Mißmuts und der mürrischen Gereiztheit. Die Wahnideen sind viel mehr solche der Beeinträchtigung und der Belästigung als solche der Verfolgung. Gleichzeitig mit den Benachteiligungswahnvorstellungen können Größenideen auftauchen. Sinnestäuschungen spielen von allem Anfang an im Krankheitsbilde eine Rolle und sind an der Wahnbildung ursprünglich mitbeteiligt. Das Wahnsystem ist bei der Involutionsparaphrenie recht dürftig, der Fortgang der Psychose bis zu einem gewissen Grade alogisch, die Entwicklung akuter, der Verlauf rascher.

Schwieriger ist die Abgrenzung meiner Fälle von der Paranoia chronica hallucinatoria (halluzinatorischer Schwachsinn? Paraphrenia phantastica? *Kräpelin's*). Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale wären folgende: Die Halluzinationen stehen bei der Involutionsparaphrenie im Gegensatz zur halluzinatorischen Paraphrenie entschieden weniger im Vordergrund und teilen sich mit autochthonen Wahnideen in die Elementarsymptomatik der Krankheit. Infolgedessen ist die Wahnbildung weniger einheitlich, indem primäre Wahnkomplexe neben solchen halluzinatorischer Genese, ohne sich gegenseitig in nennenswertem Grade zu beeinflussen, liegen. Verhältnismäßig frühzeitig erscheinen bei der Involutionsparaphrenie Größenwahnvorstellungen, die auf Grund von Erinnerungsfälschungen weiter ausgebaut und ausgeschmückt werden. Primäre Affektstörungen, oft solche zirkulärer Färbung, treten schärfer hervor und unterlagern die inhaltlichen Störungen, auf die sie richtunggebend einwirken. Die Wahnbildung hat etwas Launenhaftes, Schrullenhaftes, Sprunghaftes an sich, der Wahninhalt trägt präsenile Züge. Der Fortgang der Krankheit ist weniger konsequent als bei der halluzinatorischen Form, wo die Systematisierung schärfer hervortritt.

Manche Berührungspunkte scheint die Involutionsparaphrenie mit dem präsenilen Beeinträchtigungswahn *Kräpelin's* zu haben. Da wie dort ist das klinische Bild „durch die eigentümliche Verschwommenheit und Unbeständigkeit der Wahnvorstellungen aus-

gezeichnet“. „Die Kranken bringen allerlei unbestimmte, bisweilen ganz abenteuerliche Beeinträchtigungsideen vor, deren Inhalt trotz mancher bleibender Grundzüge vielfach wechselt. Man hat im ganzen den Eindruck, als ob die Wahnbildung in einer gewissen Abhängigkeit von unklaren Beängstigungen stünde, sie zeigt auch deutliche Schwankungen.

Was die beiden Krankheitstypen unterscheidet, sind die Sinnes-täuschungen, die nach *Kräpelin*¹⁾ beim präsenilen Beeinträchtigungswahn nicht vorzukommen pflegen, sowie die Größenideen und die größere Stabilität des Wahns.

Was schließlich den senilen Verfolgungswahn anbelangt, so ist, vom wesentlich höheren Lebensalter abgesehen, die Symptomatik der Involutionssparaphrenie reichhaltiger und bunter und namentlich durch Größenideen ausgezeichnet.

Ich bin mir keinen Augenblick im Zweifel darüber, daß viele Psychiater die von mir hier als Involutionssparaphrenie geschilderten Fälle ohne weiteres der halluzinatorischen Paranoia oder auch der Paranoia schlechthin zugehörig erklären werden mit der Motivierung, daß es zwischen meinen Fällen und jenen jüngerer Lebensalter ganz unmerkliche, fließende Übergänge gibt, die eine Abgrenzung meiner Fälle als eigene Krankheitsform ganz illusorisch machen.

Ich verschließe mich durchaus nicht der Gewichtigkeit dieses Einwandes, den ich mir bei den immer wieder vorgenommenen Umgruppierungen meines Materials an paranoiden Psychosen selbst oft genug gemacht habe. Und dennoch! Halte ich mir z. B. das so ungemein charakteristische Krankheitsbild des typischen, vollausgebildeten chronischen Delirs (*Magnan*) mit seinem schleichenden, ideatorischen Beginn, seinen Eigenbeziehungen, Umdeutungen und Fehldeutungen, mit jenen Affektspannungen, die dem Kranken zuzuraunen scheinen: es geht was vor, res tua agitur, bis zum Moment der Erleuchtung, der Geburtsstunde des Wahns, der dann seinerseits organisch weiterwächst und immer weitere Kreise zieht, bis er schließlich den ganzen Bewußtseinsinhalt verfälscht hat, halte ich mir dieses Bild gegenwärtig und vergleiche es mit meinen Fällen, dann kann ich nicht umhin, jene fließenden Übergänge zunächst zu übersehen und die beiden Krankheitsbilder zu trennen. Das mag ein Fehler sein, er ist jedoch notwendig, falls man nicht vorzieht, in den Übergangsbildern zu ersticken. Die Welt der paranoiden

¹⁾ Ich habe unter 150 Fällen paranoider Psychosen (mit Ausschluß von schizophrenen Formen) keinen Fall gefunden, auf den die Schilderung *Kräpelins* vom präsenilen Beeinträchtigungswahn gepaßt hätte.

Psychosen ist nicht viel weniger vielgestaltig als die Welt der Geistesstörungen überhaupt und nicht stärker mit Übergangsbildern belastet als diese. Es widerstrebt meinem logischen Empfinden, Formen, die etwa der Paranoia *Kräpelins* entsprechen, mit jenen zusammen zu werfen, die zeitlebens unter ungewöhnlichsten und abenteuerlichsten Trugwahrnehmungen aller Sinnesgebiete, ohne nennenswerte Wahnbildung, bei vollkommener Erhaltung der Besonnenheit, einhergehen, oder z. B. Formen sog. originärer Paranoia *Sanders* mit den in der vorliegenden Arbeit geschilderten.

Sind nun jene Übergangsformen tatsächlich ein Hindernis für jede Abgrenzung und jede Einteilung?

Zunächst ist es notwendig, sich darüber klar zu werden, was man in der Psychiatrie unter einer Krankheitseinheit zu verstehen hat und was man meint, wenn man von zwei Krankheitsformen als von zwei besonderen Krankheitspezies spricht. Die Antwort scheint eindeutig zu sein und einfach zu lauten: Differenten Krankheitsbildern, sofern man sie als Spezies gelten lassen darf, liegen dem Wesen nach differente Krankheitsprozesse zugrunde.

In dieser Fassung ist diese Definition nur unter gewissen Vorbehalten richtig.

Man pflegt bei Erörterung dieser und ähnlicher Fragen auf die progressive Paralyse zu verweisen als das klassische Beispiel einer Geisteskrankheit, die beweisen soll, daß wir auch in der Psychiatrie in so lange im Ungewissen tappen, als uns die den Krankheitsbildern zugrunde liegenden Krankheitsprozesse unbekannt sind, und daß uns erst mit der Erkenntnis dieser die Wertigkeiten und Zusammenhänge der Symptome klar erkennbar werden. Man pflegt dabei auch auf die so überaus verschiedenen Krankheitsbilder der progressiven Paralyse hinzuweisen, die es unmöglich machen, rein psychiatrisch zu entscheiden, ob man es mit einem Paralytiker zu tun hat. „Auf Grund der pathologischen Anatomie weiß ich zwar, daß alle diese Bilder bei der progressiven Paralyse vorkommen, jedoch erst die somatische Untersuchung, körperliche Lähmungserscheinungen und der Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion werden mir die Diagnose zu sichern vermögen“ (*Höblin*).

Zu diesen Deduktionen möchte ich folgendes bemerken:

Zunächst ist die progressive Paralyse keine Geistes-, sondern eine Nervenkrankheit, bei welcher allerdings Geistesstörungen stets in mehr oder minder ausgesprochenem Grade vorhanden sind. Diese Geistesstörungen werden zwar durch den paralytischen Prozeß *ausgelöst*, was ihnen jedoch zugrunde liegt, ist

ein psychotischer Vorgang, den wir so wenig kennen und jemals kennen werden, wie die physiologischen, nicht psychotischen Vorgänge des normalen Seelenlebens.

Zwei Menschen werden paralytisch: der eine qualvoll hypochondrisch, der andere größenwahn erfüllt. Ist die hypochondrische Verstimmung der expansiv gehobenen klinisch gleichwertig? Man täusche sich nicht! Nur weil man weiß, daß beiden Verstimmungen der gleiche *neurologische* Prozeß zugrunde liegt, setzt man sie auch *psychiatrisch* gleichwertig, d. h. als Ausdruck ein und desselben Krankheitsprozesses. Tatsächlich liegen ihnen aber ganz differente psychotische Prozesse zugrunde.

Wenn ich psychiatrisch eine progressive Paralyse diagnostiziere, so stelle ich dadurch nur die Tatsache des neuroparalytischen Prozesses, welcher durch seine Ätiologie, seinen typischen Verlauf und Ausgang, sowie durch seinen pathologisch-anatomisch eindeutigen Befund charakterisiert ist, fest; über den die psychischen Symptome bedingenden psychotischen Prozeß habe ich damit jedoch nicht das geringste ausgesagt. Die Einheitlichkeit des psychiatrischen Paralysebegriffes ist somit zunächst eine scheinbare, weil lediglich neurologisch fundiert. Würden die Verhältnisse wirklich so liegen wie sie *Hößlin* dargestellt hat, so hätte die Psychiatrie kein Recht, von progressiver Paralyse als einer psychischen Erkrankung, sondern höchstens von Geistesstörungen, die die progressive Paralyse begleiten, zu sprechen. Die Neurologie hat eben mit der Psychiatrie so viel oder so wenig zu schaffen wie die Hirnrinde mit dem Denken, Fühlen und Wollen. Es ist nicht nur möglich, sondern sehr wahrscheinlich, daß beispielsweise der „paralytischen Manie“ und der Manie des manisch-depressiven Irreseins der gleiche psychotische Prozeß zugrunde liegt, und daß der Unterschied nur darin besteht, daß zur paralytischen Manie noch anderweitige, gleichfalls durch den neuroparalytischen Prozeß ausgelöste psychotische Vorgänge hinzutreten und sie klinisch komplizieren.

Der paralytische Hirnrindenprozeß ist nicht mit dem einer psychotischen Erscheinung zugrunde liegenden psychotischen Prozeß identisch und steht zu diesem lediglich im Verhältnis eines auslösenden Momentes. Daß die beiden Vorgänge mit einander verwechselt werden, dazu hat der Umstand mit beigetragen, daß der Paralytiker an seiner Paralyse regelmäßig stirbt und dadurch auch seine Psychose einen Abschluß findet, sowie der Umstand, daß sich der neuroparalytische Prozeß in der Großhirnrinde, als dem „Organ des Bewußtseins“ selbst abspielt. Aber ein vorwiegend hypochondrisch verstimmter

Paralytiker leidet im Grunde genommen an einer anderen Psychose als ein manisch erregter, trotzdem beide paralytisch sind. Nur insofern als der neuroparalytische Prozeß immer wieder ganz bestimmte psychische Störungen, namentlich solche quantitativer Art, mobilisiert, die sich allen anderen, auch anderweitig vorkommenden, und in diesem Sinne „nicht-paralytischen“ Symptomenkomplexen beimischen, und wir imstande sind, jene konstanten Züge auch psychiatrisch, d. h. unabhängig von aller Neurologie, zu diagnostizieren, sind wir berechtigt, von einer paralytischen Geistesstörung schlechthin, als einer ätiologisch einheitlichen Gruppe zu sprechen. Nach dieser Auffassung sind somit nicht der komplexen Psychose im ganzen, sondern erst gewissen Symptomenkomplexen eindeutige psychotische Vorgänge zugeordnet, und jene erscheint nur als eine Summe von solchen psychotischen Vorgängen, welche Summe bald größer, bald kleiner sein und in ihrer Zusammensetzung wechseln kann.

Sofern wir in einer Anzahl von individuellen Psychosen neben wechselnden auch allen Fällen gemeinsame Züge sowohl hinsichtlich der Elementarkomplexe als auch hinsichtlich ihrer Kombination wiederfinden, gewinnen diese Einzelfälle die Dignität einer einheitlichen Gruppe, einer Krankheitsform. Diese Einheitlichkeit ist somit nicht der Ausdruck eines einheitlichen Grundprozesses, sondern einer mehr oder minder einheitlichen Ätiologie. Es ist kein Zufall, daß die Psychiatrie stets gezwungen war, den ätiologischen Momenten in viel ausgedehnterem Maße als die übrige Medizin Rechnung zu tragen und zum Teil nach ihnen ihre Gruppierungen vorzunehmen.

Als Konglomerate von Elementarkomplexen und dementsprechend von Einzelprozessen sind die Psychosen naturgemäß in einem verhältnismäßig höherem Grade teils individuellen, teils generellen Variationen unterworfen als rein körperliche Krankheiten, bei welchen es auf konstante Größen ankommt, und es ist in der Natur der Verhältnisse begründet, wenn Übergangsformen die Reinheit der Bilder zu verwischen drohen. Die Welt der paranoiden Psychosen ist etwas Fließendes, ein Forschungsgebiet, in welchem es auf das Mehr oder Weniger und nicht auf konstante Größen ankommt. Sie verhält sich, bildlich gesprochen, wie die Welt der Minerale in ihrem Gegensatz zur Welt der chemischen Verbindungen. Trotz zahlloser Übergänge gibt es ausgesprochene Typen, die eindeutig definiert und dadurch von anderen Typen mit Leichtigkeit unterschieden werden können. Die Übergangsformen in der Psychiatrie sind nicht nur kein Ausdruck der Uniformität der

letzteren, sondern im Gegenteil der Ausdruck ihrer größtmöglichen Differenzierung. Die Aufgabe der Wissenschaft ist es, diese Vielgestaltigkeit systematisch zu erfassen und einer Analyse zu unterwerfen.

Wenn ich somit von der Involutionssparaphrenie als einer besonderen Krankheitsform spreche, so sage ich damit nicht, daß dieser Krankheit als Ganzes genommen ein spezifischer und nur ihr eigentümlicher Krankheitsprozeß zugrunde liegt, auch nicht, daß sie vielleicht nur eine Varietät eines allgemein paraphrenen Prozesses darstellt, vielmehr erscheint für mich diese Psychose, wie jede andere, als ein charakteristisches Konglomerat von Elementarkomplexen als Einzelprozessen, welch letztere sich in ihrer überwiegenden Mehrzahl auch am Aufbau anderer Krankheitsformen beteiligen, jedoch in anderer Verhältniszahl und anderer Aufeinanderfolge. Damit will ich aber nicht gesagt haben, daß der Krankheit aus diesem Grunde nicht die Dignität einer eigenen Krankheitsform zukommt. Die Krankheitsprozesse, die dem Delirium tremens oder der Alkoholhalluzinose zugrunde liegen, sind mir in keiner Weise weniger unbekannt als die, welche das chronische Delir *Magnans* unterlagern, und doch trage ich keine Bedenken, diese Krankheitsbilder lediglich auf Grund ihrer Symptomatologie als differente Krankheitsformen aufzufassen. Eben deshalb, weil ich der Ansicht bin, daß gleichen klinischen Bildern gleiche Prozesse zugrunde liegen, erscheint mir die klinische Betrachtungsweise und Arbeit kein Jagen nach einem Phantom. Im Gegenteil, ich halte die Hoffnung, daß es uns je gelingen könnte, auf einem anderen, als klinischem Wege in das Wesen der Psychosen einzudringen, für eine trügerische, weil auf einer Verkennung des Wesens der psychotischen Prozesse beruhende.

Die oben aufgeworfene Frage ist somit dahin zu beantworten, daß wir von zwei Krankheitsformen als von zwei besonderen Krankheitspezies schon zu sprechen berechtigt sind, wenn es uns gelingt, die betreffenden Krankheiten klinisch zu differenzieren und im differenzierten Zustande unter allen Umständen wiederzuerkennen.

Die Aufgabe der Psychiatrie ist es, die Wertigkeit der Elementarkomplexe festzustellen und auf Grund von diesen Komplexen jene Differenzierung durchzuführen. Daß diese Aufgabe nicht aussichtslos genannt werden darf, beweisen uns die Arbeiten von *Kahlbaum*, *Kräpelin* und Anderen.

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von
K. Bonhoeffer.

Bd. XLVI.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text.



BERLIN 1919
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle Rechte vorbehalten.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

	Seite
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Zur Frage der Schreckpsychosen	143
<i>Cohn, W.</i> , Über gehäufte kleine Anfälle von Kindern . . .	106, 157
<i>Forster, E.</i> , Agrammatismus (erschwerte Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung	1
—, —, Die psychischen Störungen der Hirnverletzten . . .	61
<i>Grünthal, M.</i> , Über Schizophrenie im Kindesalter	206
<i>Henneberg, R.</i> , Zur Irrengesetzgebung	121
<i>Hitzenberger, K.</i> , Psychosen nach Grippe	267
<i>Knapp, A.</i> , Die Epilepsia spastica	47
<i>Kramer, F.</i> , Schußverletzungen der peripheren Nerven. IV. Mitteilung. Nervus medianus	241
<i>Mendel, K.</i> , Torsionsdystonie (Dystonia musculorum defor- mans, Torsionsspasmus) in monographischer Bearbeitung unter Mitteilung von zwei eigenen Beobachtungen . . .	309
<i>Popper, E.</i> , Zur Differentialdiagnose schizophrener und hysterischer Krankheitsbilder	362
<i>Rohde, M.</i> , Beitrag zur Frage derluetischen Meningitis . . .	281
<i>Seelert, H.</i> , Die psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung	43
<i>Sittig, O.</i> , Über ein besonderes Rückenmarkssyndrom nach Schußverletzung (Monoplegia spinalis spastica superior)	112
<i>Stern, E.</i> , Der Begriff und die Untersuchung der „natürlichen“ Intelligenz	181
<hr/>	
Franz Nissl †	294
Karl Moeli †	308
<hr/>	
Buchanzeigen	60
Tagesnachrichten	60
Druckfehlerberichtigung	308

JUL 16 1964

San Francisco, 22

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLVI.

Juli 1919.

Heft 1.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Agrammatismus (erschwerte Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. Von Prof. Dr. E. Forster in Berlin	1
Die psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Von Priv.-Doz. Dr. H. Seelert in Berlin	43
Die Epilepsia spastica. Von Dr. A. Knapp in Düsseldorf	47
Buchanzeige	60
Tagesnachrichten	60



BERLIN 1919.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6,

Schumannstr. Charité. Nervenkl. zu richten.

Nirvanol

(Phenyläthylhydantoin)

Ungefährliches und zuverlässig wirksames

Hypnotikum und Sedativum

ohne Einfluß auf Kreislauf, Atmung und Verdauung.

Nirvanol ist geruchlos und vollkommen geschmackfrei, kann daher unbemerkt gegeben werden und wirkt in Dosen von 0,3—0,5(—1,0) g in allen Fällen von Schlaflosigkeit, auch bei der durch heftige körperliche Schmerzen verursachten.

Besonders ausgezeichnetes Mittel bei mit Schlaflosigkeit verbundenen nervösen Erregungszuständen.

Beeinflußt günstig nächtliche Pollakisurie und nervöse Ischurie.

Wirkt in kleineren Dosen (am Tage 0,15 oder 0,1 g) auch als gutes Anaphrodisiakum.

In möglichst heißer Flüssigkeit zu nehmen (nicht in Milch).

Schachteln zu 10, 25, 50, 100 g.

Schachteln mit 10 Tabletten zu 0,5 g.

Schachteln mit 15 Tabletten zu 0,3 g.

Nirvanol-Lösung zur intramuskulären Injektion:

Schachteln mit 10 Ampullen zu 4 ccm.

Klinikpackungen vorhanden.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden A.-G., Radebeul-Dresden.

VERONAL

wichtigstes unter
den eigentlichen

Schlafmitteln

desgleichen

Veronal-Natrium

werden nach wie vor hergestellt und
sind in ausreichenden Mengen lieferbar.

Veronal- und Veronal-
natrium -Tabletten
Röhrchen mit 10 Stück.

E. MERCK-DARMSTADT.

Agrammatismus (erschwerter Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung.

Von

Prof. Dr. E. FORSTER,

Marine-Stabsarzt d. S.

Der Heizer M. wurde am 6. VIII. 1916 in das Marine-Feldlazarett 5 eingeliefert. Die dortige Krankengeschichte ergibt folgendes:

Heute morgen gegen 4 Uhr durch Gewehrscuß verwundet. Ort der Verwundung bislang wegen leichter Benommenheit nicht festzustellen.

Befund: Leicht benommen, gutes Aussehen. Puls o. B. Keine Lähmungserscheinungen. Ungefähr am oberen Ende des linken Stirnbeins, 3 cm hinter der Haargrenze, ein etwa 4—5 cm langer Haut-Knochendefekt von 1 cm Breite, in dem Gehirnbrei liegt.

Behandlung: Sofortige Operation in Äthernarkose. Exzision der Wundränder. Bei der Freilegung der Dura durch Abmeißelung der Knochenränder tritt ziemlich reichlich venöse Blutung auf, so daß von der beabsichtigten Faszientransplantation Abstand genommen werden muß. Auch die Dura kann aus gleichen Gründen nicht genügend freigelegt werden. In der Gehirnhöhle kein Splitter. Tamponade mit Jodoformgaze nach Entfernung einiger oberflächlicher Knochensplitter. Steriler Verband. Während der Operation Kochsalzinfusion $\frac{1}{2}$ Liter.

Abends: Temperatur 38,4. Kein Druckpuls. Auffallend starkes Schwitzen während des Nachmittags. Patient scheint Fragen zu verstehen, antwortet aber nicht.

7. VIII. Zustand derselbe. Kein Fieber. Einnmal Erbrechen nach dem ersten Trinken von Tee. Seitdem nicht wieder.

8. VIII. Noch immer benommen. Pat. sieht ganz verständig um sich, antwortet aber nicht. Verbandwechsel, Tamponade entfernt. Keine Blutung. Erneute ganz lockere Tamponade. Fieberfrei, verlangsamter Puls. Schweiß bestehen fort, aber in vermindertem Maße.

10. VIII. Allgemeinzustand unverändert. Ganz vereinzelt erhält man einmal eine Antwort ja oder nein. Pat. läßt unter sich. Flüssigkeitszufuhr genügend.

12. VIII. Status idem. Ziemliche motorische Unruhe, besonders der Hände.

14. VIII. Immer geringe abendliche Temperaturen bis 37,9 bei Pulsverlangsamung. Verbandwechsel. Wunde sieht gut aus. Es beginnt sich ein Prolaps zu bilden, der bislang die Knochenwunde ausfüllt, aber gut pulsiert.

16. VIII. Ganz allmähliche Besserung des psychischen Zustandes.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLVI. Heft 1.

1

17. VIII. Verbandwechsel. Prolaps nicht größer geworden. Seit drei Tagen vollständig fieberfrei.

19. VIII. Pat. spricht heute etwas mehr, ist euphorisch, macht harmlose witzige Bemerkungen, über die er selbst am meisten lacht. Läßt noch immer unter sich. Manchmal verfällt er aber doch noch für Stunden in einen fast katatonischen Zustand. (Dreht dauernd das Handtuch zu einem Knoten, schlägt sich dauernd auf den Oberschenkel und dergl. mehr.) Schmerzen scheinen bei dem guten Aussehen nicht zu bestehen.

23. VIII. Verbandwechsel, Prolaps ist heute größer, überragt auch die Haut, pulsiert gut, kein Druckpuls. Psychischer Zustand noch derselbe.

28. VIII. Prolaps derselbe, desgleichen Psyche unverändert.

1. IX. Beiliegender Brief, zu dem er eine reichliche Stunde gebraucht hat, kennzeichnet sein Beharrungsvermögen.

Abschrift.

Ostende d. 31. 8. 16.

Bremen

Reuterstraße 62 II

Johanna.

Liebe süße Hanni!

Habe Deinen Brief erhalten, besten Dank dafür, das Du noch an mich denkst, von Bertha kann ich dasselbe schreiben, er hat noch immer an mich gedacht von wo aus er hat an mich denken können, da ist es auch geschehen, geschehen gehabt habe ich es wohl, mal aber dafür mußte ich erzählen, und das dauerte lange und das ging eben nicht ich habe schon einen gedacht das Du an mich denken möchtest, daran habe ich auch öfter gedacht, ich habe sooft daran gedacht, ich wollte mal so heimlich auf Urlaub kommen, ich glaube bestimmt, Anna hat noch keinen Mann, ich bin so fest davon überzeugt, das ich dasselbe auch hier, in Aufsicht stehende, als Basis Basis für entstehende Leiden zu schildern weiß, weis ich jetzt ganz genau und genau, genau weiß ich jetzt das ich gepumpt werde da hilft nun, und genau wurde ich damit Überrascht als ich nach hier kam, ich wurde damit Überrascht, rascht ich habe mir im stillen alles reiflich überlegt, ich bin zu dem Entschluß gekommen mit, gute Besen kehrt es immer gut, und gut kehrt es auch mit neue Besen, mit neue Besen kehrt es gut aber mit Alte Besen nicht minder gegen neue Besen, hat man das Gefühl, ich bin dasselbe doch nicht mehr gegen früher, und ich bin immer noch der Alte von den ganz neuen gegen

Liebe Hanni teile Dir mit das es hiermit schluß ist es ist genug für heute schreibe Dir nächstens mehr kann heute nicht mehr das hier muß Dir genügen, genügen, ist Gut und alles Gute kommt, von Oben alles Gute, kommt, von Oben alles Gute kommt von Oben, Dein Dich treu liebender Johann.

Johann ist heute wieder auf sein Fest das kommt, aber daher weil es kommt, kommt ist auch gut, ist heut nein und heute bei nichts zu holen dann ist das. Wenn Du denkst das Du kannst Du denkst das Du es kannst dann versuchs doch mal.

4. IX. Heute beim Verbandwechsel auffallender Rückgang des Hirnprolapses, der jetzt fast im Niveau der Wunde liegt.

10. IX. Wunde granuliert langsam zu. Psyche unverändert.

11. X. Eigene Untersuchung.

Nach Aussage des Personals ist Pat. immer guter Laune, er lacht viel. Er spricht nicht spontan, nur wenn er angesprochen wird, dann aber auch oft nicht, meist erst nach wiederholten Fragen, wenig Worte nach langer Pause. Auch sonst kein Antrieb zur Bewegung. Pat. muß zum Wasserlassen und Stuhl angehalten werden, er macht sonst ins Bett. Er wäscht sich nur, wenn er dazu angehalten wird. Als er heute Milch trank und der Pfleger fragte, ob er noch mehr Milch wolle, hielt er nur die Tasse hin, sagte aber trotz der Aufforderung des Pflegers nichts dazu. Anfangs, vor etwa 3 Wochen, war sein Verhalten auffallend. Er schlug sich einmal $\frac{3}{4}$ Stunden lang auf die Oberschenkel, rollte ein Handtuch wie eine Röhre auf, schlug immer darauf, hielt es wie ein Fernrohr vor die Augen. Er onanierte viel, manchmal $\frac{3}{4}$ Stunden hintereinander. Auch jetzt kommt dies noch vor, wenn man nicht aufpaßt. Steckt die Hoden in die Urinflasche, den Penis läßt er daneben hängen, lacht dazu. Lacht, wenn er solche Sachen macht, auch wenn er die Urinflasche umstößt oder ins Bett Stuhlgang macht.



Abb. 1 von oben.



Abb. 2 von vorn.

*Körperliche Untersuchung.**Lage des Schädeldefektes (s. Abb.).*

Linke Pupille > r. Sonst Hirnnerven o. B. Augenhintergrund o. B. Nervensystem o. B. Tonus o. B. Pat. ist bisher noch nicht aufgestanden. Gang möglich, taumelt etwas, Neigung nach hinten zu fallen. Es besteht ausgesprochene Katalepsie. Arme und Beine werden, in unbequeme Stellungen gebracht, in dieser Haltung beibehalten. Auf Frage warum? lacht Pat., läßt die Glieder aber in der unbequemen Haltung. Nach der Uhr wird der Arm 5 Minuten in unbequemer Haltung gelassen, dann legt der Arzt ihm den Arm aufs Bett, sonst hätte Pat. unbequeme Haltung noch länger beibehalten. Die Antworten auf Fragen erfolgen sehr langsam und einsilbig. Es besteht keine Apraxie. Bei der Prüfung der Apraxie aus dem Gedächtnis wird Winken, Drohen, Revolver schießen, Geige, Klavier, Flöte spielen, Fliegen fangen, Orgel drehen, Kaffeemühle drehen rechts und links prompt richtig ausgeführt. Die Technik des Schreibens ist richtig. Sprachverständnis o. B. Das wenige, was Pat. spricht, ist korrekt gesprochen.

Prüfung auf Agrammatismus.

Ist das richtig:

Das Haus, die Häuser?	Ja +
Der Tisch, die Tischer?	Nein +
Der Tag, die Tage?	Nein +
Der Fluß, die Flüßer?	Nein +
Der Baum, die Bäume?	Ja +
Ich habe gewesen?	Nein +
Ich bin gefallen?	Ja +
Ich werde gegangen?	Nein +
Ich bin getrunken?	Nein +

Eine mündliche Antwort ist auf diese Fragen nicht zu erzielen. Pat. erhielt den Auftrag, den Arm zu beugen, wenn es falsch, den Arm zu strecken, wenn es richtig ist. Er tut das. Wissen Sie, warum Sie das lieber tun als antworten? Pat. schüttelt den Kopf.

Die Aufforderung, Passiva zu bilden oder zu deklinieren, wird mündlich nicht befolgt, schriftlich wird es aber ausgeführt.

Deklinieren Sie: Ich singe!

Ich bin!

+
Ich bin, ich bin, ich bin, ich bin
gegangen.

Ist es richtig: Ich bin, ich war.
Ich bin gewesen?

Jawohl!

Ich schlafe etc.

(Schreibt es dann richtig.)

Ich schlafe, ich habe geschlafen,
ich hatte geschlafen.

Es wird nachher auf Vorhalt nur die richtige Lösung als richtig bezeichnet:

Ich esse etc.	+
Ich werfe etc.	+
Ich trage etc.	+

Rechnen sehr gut. Pat. multipliziert nach anderen einfachen Aufgaben 23×22 auf dem Papier richtig.

12. IX. Auf Vorhalt, daß er sich bei dem oben erwähnten Briefe öfter wiederholt habe, sagt er, das sei ihm beim Lesen eingefallen, wie es gekommen sei, wisse er nicht.

Er soll Sätze bilden. Pat. führt die Aufgabe mündlich nicht aus, schriftlich tut er es, jedoch sehr langsam.

Hase, Feld, Jäger	Der Jäger schießt den Hasen im Feld.
-------------------	--------------------------------------

Kinder, Weihnachten, Geschenke	Die Kinder bekommen zu Weihnachten Geschenke.
--------------------------------	---

Er soll Worte ordnen. (Tut es wieder nur schriftlich.)

Es Sommer viel diesen regnet.

Bedeutet ?

Daß es im Sommer viel regnet.

Nun ordnen!

+
(Nach 3 Minuten flott geschrieben.)

Ich Theater ins gern möchte gehen.

+
(Nach 2 Min. dann flott geschrieben.)

Ich Hause wenn abends nach mich aus komme ziehe ich.

+
(Nach 3 Min. dann flott geschrieben.)

Kalt können wird Kanälen auf laufen den Schlittschuh wir es wenn.

—
Wenn es kalt wird und die Kanäle auf laufen gelassen werden.

!!

Wenn es kalt wird und die Kanäle auf laufen gelassen werden, kann man Schlittschuh laufen. (Sagt dazu: es ist falsch.)

Noch einmal!

Wenn es kalt ist, kann man Schlittschuh laufen, wenn es die Kanäle auflaufen gelassen werden.

Vorgelesen. Ist das richtig deutsch ?

Nein.

Was bedeutet es ?

Wenn es kalt ist, kann man Schlittschuh laufen.

Wo ?

Auf den Kanälen.

Noch einmal!

Wenn es kalt ist, kann man auf den Kanälen Schlittschuh laufen. +

Jagd eröffnet die wenn ist Hasen wir schießen wollen.

Die Jagden werden eröffnet, wenn man Hasen schießen soll.

Richtig ?

Nein.

Noch einmal! Die Jagden werden eröffnet, wenn
man Hasen schießen will. —
Sind Sie müde? Nein.

Merkfähigkeit :

3×7 21

Nachsprechen :

5 6 8 2 9 6 —
3 2 8 6 7 9 —
Aufgabe 3×7
5 \times 9 45

Nachsprechen :

4 2 8 +
2 6 9 3 5 +
Aufgabe Prompt +
17 \times 7 +

2 sechsstellige Zahlen werden richtig nachgesprochen.

Bei der jetzt wiederholten Prüfung zeigt sich wieder ausgesprochene Katalepsie in allen Gliedern.

Srecken Sie die Zunge heraus! +. Zieht die Zunge wieder zurück.
Heben Sie den Arm hoch! +. Läßt den Arm hoch.
Warum lassen Sie den Arm hoch? Lacht.
Werden Sie nicht müde? Nein.

Die körperliche Untersuchung ergibt keinen Unterschied. Beim Gehen Taumeln nach rechts und nach hinten. Pat. sagt: Bin unsicher im Gehen.

Zeigerversuch o. B.

Die Untersuchung des Patienten im Feldlazarett ergab also zunächst eine symptomatische traumatische Psychose. Nach den Anschauungen, wie ich sie in meinem Würzburger Referat ausinandergesetzt habe, muß diese mit dem gesteigerten Hirndruck in Verbindung gebracht werden. Es erübrigt sich hier auf diese traumatische Psychose näher einzugehen, da ich diese Seite der Erkrankung des Patienten im Würzburger Referat schon erörtert habe.

Neben der Psychose konnten noch zwei Störungen festgestellt werden, die als Ausfallssymptome infolge der lokalen Hirnverletzung aufgefaßt werden konnten, nämlich:

1. Mangel an Antrieb mit kataleptischen Symptomen.
2. Agrammatische Störungen.

Durch die zwei Untersuchungen wäre es nicht möglich gewesen, überzeugend zu entscheiden, ob es sich hier tatsächlich um isolierte Ausfallerscheinungen handelte, oder ob nicht vielmehr

diese Störungen als ein Teil der symptomatischen Psychose, also als „Denk- und Willensstörungen“ aufzufassen waren. Es wurde deshalb die Verlegung auf die Nervenabteilung beantragt, die, nachdem Patient vorher in einem anderen Lazarett untergebracht war, genehmigt wurde.

In der dortigen kurzen Krankengeschichte wurde ein wesentlicher krankhafter Befund außer der Wunde nicht erhoben. Bemerkenswert ist nur, daß bei der Aufnahme am 20. IX. 1916 vermerkt wird, Urin wird am Tag regelrecht, nachts unwillkürlich entleert, während am 29. IX. der Eintrag lautet: „Nächtliches Urinlassen (unwillkürlich), das in den ersten Tagen seit Aufnahme bestand, ist geschwunden. Völliges Wohlbefinden. Am Tag nach der Aufnahme schrieb Patient folgenden Brief:

Abschrift.

H V, d. 21. 9. 16.
um 1 Uhr

Meine liebe Hanni!

Teile Dir mit das ich gestern Abend um 8 Uhr hier in H. angekommen bin, nun möchte ich Dich bitten, wenn Du kannst so komme, am Sonntag her kannst mich lange besuchen von vormittags um 11 Uhr ab bis abds um 6 Uhr so ist das lange genug um hierher zu kommen.

Nun weißt Du ja bescheid um hierher zu kommen, so mache es nun so wie Du es für gut findest. So lasse es man so sein wie Du es für gut findest, um dann hierher zu kommen, um um so weißt Du erst bescheid wie man hier her kommt, so lasse es man gut sein um hier zu kommen, um heist das aber ich nehme es zurück was ich damals gesagt habe in Varel, ich nehme es zurück was ich damals gesagt habe, es ist ja noch früh genug was ich gesagt habe um es noch zurückzunehmen, es ist ja noch Zeit genug dazu, um es zurückzunehmen, meine Adresse ist V. Haus 4 b. H. so hast Du die Adresse u. alles zusammen;

Mit herzlichen Grüßen und Küssen, Dein Dich treu liebende Johann.
H. d. 21. 9. 16.

V. Haus 4

Die Zusammenfassung lautet: 20. IX. 1916 hier zur Aufnahme. Psychische Störungen werden hier nicht beobachtet. Bettnässen hörte allmählich auf. Wesentliche nervöse Ausfallserscheinungen sind hier nicht vorhanden gewesen bzw. nicht beobachtet. In diesem Lazarett konnte Patient seine Angehörigen besuchen und mit ihnen ausgehen.

Die genaue Untersuchung nach der Verlegung auf der Nervenabteilung ergab, daß die traumatische Psychose geschwunden war, daß die Ausfallserscheinungen, der Mangel an Antrieb und der Agrammatismus zwar geringer geworden, aber noch deutlich nachweisbar waren, wie die folgende Untersuchung ergibt.

Motorisches Verhalten.

Patient macht einen völlig geordneten Eindruck, er ist ruhig und bewegt sich wenig. Jedoch führt er aufgeforderte Bewegungen prompt aus, gibt auch auf Fragen sofort und geläufig Antwort. Wird der Arm passiv gehoben, so läßt er ihn in der gegebenen Stellung. Auch andere ihm gegebene unbequeme Haltungen behält er lange Zeit bei.

Auf Befragen weiß sich Patient sehr gut zu erinnern, daß er bei der Untersuchung in Ostende auf Fragen mündlich fast nie geantwortet hat. Er sei ganz klar gewesen, er wisse aber nicht, wieso es gekommen sei, daß er nicht geantwortet habe. Er habe selbst gemerkt, daß ihm das Sprechen allmählich wieder leichter wurde. Aber erst, nachdem er einige Zeit in H. gewesen sei, sei es wieder ganz gut geworden. Er müsse jetzt auch noch mehr nachdenken, bis ihm eine Antwort bereit sei. Seine Frau habe ihm auch gesagt, er sei viel stiller geworden. .

In H. habe er Stuhl nicht mehr unter sich gelassen. Die erste Zeit in H. sei er aber immer am Bett sitzen geblieben. Er wisse, daß ihm im Feldlazarett das Bewegen sehr schwer geworden sei.

Warum er den Stuhlgang unter sich gelassen habe, könne er sich jetzt nicht mehr klar machen. Er habe gemerkt, daß es allmählich mit der Beweglichkeit besser geworden sei. Er sei früher sehr lebhaft in seinen Bewegungen gewesen, er sei jetzt immer noch in allen Bewegungen viel ruhiger als früher. Dies sei auch seiner Frau und seiner Mutter aufgefallen. Vom 23.—26. X. sei er bei seiner Mutter in Br. gewesen. Die Mutter habe ihm gesagt, er sei viel ruhiger geworden, da er den ganzen Tag still in der Stube sitzen blieb. Als die Mutter ihm das sagte, sei es ihm auch eingefallen. Seine Frau habe ihm auch gesagt, er sei interesselos, weil er immer still war und nichts unternommen habe. Ihm sei das nachher auch eingefallen, daß er so ruhig war. Er habe sich gefreut, daß er zu Hause gewesen sei; wie es gekommen, daß er so ruhig gewesen sei, sei ihm auch nicht klar.

Er sei in Br. nur ausgegangen, wenn seine Frau oder seine Mutter ihn mitgenommen habe; von selbst nicht. Auch im Geschlechtsverkehr sei er ruhiger geworden, der Trieb sei wohl da, aber er könne sich nicht so dazu entschließen, er komme nicht so dazu. Er habe auch sehr wenig Briefe geschrieben, früher habe er viel mehr an seine Frau geschrieben. Seine Frau habe ihm, wie er auf Urlaub war, dann auch gesagt, er solle öfters schreiben. Jetzt habe er auch öfters geschrieben.

Patient gibt zu seiner Anamnese noch an, daß er von seiner Verwundung am 16. VIII. bis 23. VIII. 1916 keinerlei Erinnerung habe. Am 23. VIII. morgens habe er den Stabsarzt gesehen.

Er habe dann von seiner Verwundung nichts gewußt, er habe geglaubt, man habe ihm die Kopfhaut abgetrennt, weil er sich gar nicht entsinnen konnte, wie er ins Lazarett gekommen sei. Er habe gedacht, man habe Experimente mit ihm gemacht. Das sei ihm aber ganz selbstverständlich vorgekommen. In den ersten 14 Tagen von da ab sei er immer bei der Meinung geblieben. Erst als er gewahr wurde, daß er eine Wunde am Kopf hatte, glaubte er, daß er verwundet sei. Aber an die Verwundung konnte er sich nicht erinnern. Erkundigt habe er sich nicht, denn er sei viel zu faul zum Sprechen gewesen. Auch jetzt wisse er von seiner Verwundung nichts. Er wisse auch nicht mehr, wie er in den Graben gegangen sei, die letzte Erinnerung sei, daß er in Leffinge gewesen sei und sich Zigaretten gekauft habe. Während der Zeit, während der er im Feldlazarett gelegen habe und gerade wieder zu sich gekommen war, sei ihm das Bewegen schwer gefallen, es sei, als ob er zu träge dazu gewesen wäre. Das sei an beiden Armen und beiden Beinen gleich gewesen. Das Lachen sei aber ganz gut und leicht gegangen, während ihm sonst auch aufgefallen sei, daß er das Gesicht nicht bewegt habe.

Was ihm zum Vorwurf gemacht werde, daß er sich auffällig benommen habe, ins Bett gemacht habe und darüber gelacht habe, müsse in der Zeit vor dem 23. VIII. 1916 geschehen sein, denn davon wisse er nichts. Als er wieder zu sich gekommen sei nach dem 23. VIII., sei das nicht mehr vorgekommen. Es sei nur vorgekommen, daß er nachts ins Bett gemacht habe, weil er nicht aufstehen konnte.

Er habe nie irgendwelche Empfindungen am Körper gehabt, kein Kribbeln und kein Taubheitsgefühl.

(Die allgemeine Anamnese ergibt nichts Besonderes. Patient ist nie wesentlich krank gewesen. Er ist verheiratet, hat seinen Dienst bis zur Verwundung gut gemacht. Er hat gut gelernt, hat eine gute Schulbildung genossen, war sehr ordentlich, ein gebildeter Arbeiter.)

Agrammatische Störungen.

Patient erinnert sich, daß er nach der Verwundung beim Schreiben und bei der Untersuchung Fehler im Satzbau gemacht hat. Er habe sich Mühe gegeben, das zu vermeiden; seit etwa

4 Wochen mache er keine Fehler mehr. Beim ersten oder zweiten Brief habe seine Frau ihn auf die Fehler aufmerksam gemacht. Später habe er bloß Karten geschrieben.

Prüfung agrammatischer Störungen.

4. XI. 1916. Satz aus 10 durcheinandergeworfenen Worten wird richtig geordnet. (Der Soldat grüßt den Vorgesetzten durch Handanlegen an die Mütze.)

Ein verteidigt Herrn mutig Hund guter seinen. (Ein Herr verteidigt mutig seinen guten Hund.)

Auf Vorhalt gibt er zu, daß es nicht richtig ist, sagt aber, er könne das nicht anders rauskriegen.

Wir Ferien auf gereist das sind in Land den. (Richtig geordnet.)

Ich habe Lehrer meine verbessern gebeten zu Arbeit meinen. (Richtig geordnet.)

Hauptwörter werden stets richtig mit Artikeln versehen.

Adjektiv bilden

Andacht: andächtig. Luft: luftig.

Not: in Nöten. Gut: gütig. Tod: töter.

(Beispiel? Weiß ich nicht.)

Ist richtig: Der Soldat sinkt tödlich getroffen um? Jawohl.

(Pat. buchstabiert tödlich richtig.)

Mann: Männer.

Auf Vorhalt: „Weiß ich auch nicht, Männer ist falsch.“

Ergänzen Sie das Wort in folgendem Satz:

Er hat in Weise sich im Zweikampf gehalten.

„Weiß ich nicht.“

Ist richtig: Er hat sich in männlicher Weise im Zweikampf gehalten?

Nein, in männlicher.

Holz:

holzig.

Ist richtig: der Backfisch bewegt sich in holziger Weise?

Nein.

Ist hölzern richtig?

Ja.

Frau?

Fräulich.

Eisen?

Eisig.

Ist das von Eisen?

Es ist eisig kalt.

Kommt das denn von Eisen?

Nein, von Eis.

Wie heißt es von Eisen?

Weiß ich nicht.

Ist eisern richtig?

Ja.

Deklinieren.

Es wird vordekliniert:

Der Mann

Des Mannes

Dem Manne

Den Mann.

Dasselbe von Mensch ?

Der Mensch
Die Menschen
Den Menschen
Den Mensch.

Die Menschen richtig als 2. Fall ?

Heißt es: Das ist das Haus, die Menschen ?

Das ist das Haus der Menschen.

Machen Sie das im „Singular“!

Das ist das Haus des Menschen.
(Nach langem Denken.)

Mit Vogel ?

Der Vogel.

Mündlich ist keine weitere Antwort zu erzielen. Aufgefordert zum Schreiben, geht es wieder flott.

Pat. schreibt:

Der Vogel
Des Vögel
Dem Vogeln
Den Vogel.

Ist das richtig ?

Nein.

Heißt es: Das ist das Nest des Vögel ?

Nein, des Vogels.

Heißt es: Ich geben den Vogeln Wasser ?

Nein, dem Vogel.

Das Ei ?

Das Ei
Des Eies
Dem Eie
Den Ei.

Sagen Sie: Ich habe den Ei gegessen ?

Nein, das Ei.

Das Taschentuch ?

Das Taschentuch
Des Taschentuches
Dem Taschentuch
Die Taschentücher.

Ist die Taschentücher als 4. Fall richtig ?

Nein. Es heißt: Ich habe den Taschentuch in die Tasche gesteckt.

Ist der Artikel richtig: Ich habe ~~den~~ Taschentuch in die Tasche gesteckt ?

Nein.

Heißt es: Die Taschentuch ?

Nein.

Heißt es: Das Taschentuch ?

Ja.

Deklinieren des Plurals.

Beispiel wird gegeben: Das Haus

Die Häuser
Der Häuser
Den Häusern
Die Häuser.

Das Tal ?

Das Tal
Die Täler
Dem Tal
Den Tal.

Muß ich sagen: Die Felder dem
Talen versprechen eine gute Ernte,
oder heißt es: Die Felder der Täler?

Heißt es: Der Regen hat der Täler
gut getan?
Die Brücke?

Das sind doch erst drei?

4. Fall, wie heißt der?

Heißt es: Den Brücken?

Der Täler.

Nein, den Tälern.

Die Brücken
Der Brücken
und den Brücken.

Schweigt lange Zeit, sagt dann:

Ich kann das nicht mehr.

Jawohl.

Steigern.

Beispiel wird gegeben: Schön,
schöner, am schönsten.

Gut?

Heißt es: Mein Bruder ist guter
als ich?

Heißt es: Besser?

Und Hans ist am gütesten?

Falsch?

Heißt es fälscher oder falscher?

Flach?

Heißt es nicht: Flacher?

Rund?

Heißt es runder oder ründer?

Deklinieren Sie: Die schöne Bank.

Gut, güter, am gütesten.

Nein.

Jawohl.

Nein, Hans ist am besten.

Falsch, fälscher, am fälschesten.

Falscher.

Flach, flächer, am flächesten.

Jawohl.

Rund, runder, am rundesten.

Runder.

Die schöne Bank

Der schönen Bank

Dem schönen Bank

Den schönen Bank.

Nein, an der schönen Bank.

Heißt es: Ich habe mich an den
schönen Bank gelehnt?

Heißt es: Ich habe mich auf den
schönen Bank gesetzt?

Ist es richtig: Ich habe mich auf
die schöne Bank gesetzt?

Ist richtig: Ich habe auf der schö-
nen Bank gesessen?

Ich habe mich auf der schönen
Bank gesetzt.

Ja.

Ja.

Apraxieprüfungen.

Alle Bewegungen werden links und rechts sofort prompt und
sicher ausgeführt.

Auch an Rumpf und Beinen keinerlei apraktische Störungen.
Bei Apraxieprüfungen mit Gegenständen auch keinerlei apraktische
Störungen.

Auch komplizierte Handlungen, Papier in bestimmter Weise
falten und hinterher mit einem Messer in vorher vorgeschriebene
Teile zerschneiden etc., wird prompt ausgeführt.

Die Schrift ist richtig, die einzelnen Buchstaben werden sehr gut und korrekt geschrieben.

Satzbilden aus gegebenen Worten.

Satz aus Feld, Jäger, Hase: Ein Jäger schießt den Hasen im Feld.
 Satz bilden aus Brücke, Kanone, Kommando: Die Kanone wird über die Brücke gefahren.
 Dann: Die Kanone wird auf Kommando über die Brücke gefahren.

Ergänzen eines Textes.

Ist das gutes Deutsch: Er wird den Eltern nicht betrüben? Nein, die Eltern.

Ordnen von Buchstaben.

t — l — a' — — — — — Tal. +
 e — e — l — s — — — — — Lese. +
 b — t — o — r — — — — — Bort, wie Küchenbort.
 Anderes Wort? Weiß ich nicht?
 Paßt nicht Brot? Lächelnd: Ja.
 s — h — l — a — — — — — Sagt: Saal, das wird aber mit 2 a geschrieben.
 Dann: Hals.
 m — d — u — n — — — — — Mund.
 n — g — w — e — a — — — — — Wagen.
 ch — r — a — t — u — s — — — — — Nach langem Nachdenken: Krieg ich nicht raus.
 Ist es Strauch? Ja.
 l — e — k — e — d — c — — — — — Keeld.
 Auf die Frage: was soll das bedeuten? Weiß ich nicht.
 Ist es Deckel? Jawohl.

Ordnen von Silben.

tig — keit — wich — — — — — Wichtigkeit.
 be — klein — an — kin — — — — — Nach langem Suchen: Nicht möglich.
 stalt — wahr — der — — — — — Jawohl.
 Ist es Kleinkinderbewahranstalt? Traverse.
 tre — ver — ter — — — — — Dann: Treten.
 Heißt es Vertreter? Nach langem Suchen: Unmöglich.
 den — bur — bran — ger — — — — — Lachend: Ja.
 rig — schwie — ten — kei — — — — — Brandenburger.
 War das richtig? Verschwiegenheit.
 Nein gar nicht.
 Schnell hinterher: Aufrichtigkeit.
 Lachend: Nein, nein, das ist ganz falsch.
 Nach längerem Suchen: Das krieg ich auch nicht hin.

Ist es Schwierigkeit?

Sofort: Jawohl.

Die Frage, ob er müde sei, wird verneint.

de — bin — bart — schnurr —,

Schnurrbart.

Dann: Schnurrbartbinde.

buch — ben — sta —

Buchstaben.

ter — pe — hin — trep —

Hintertreppe.

ter — hal — un — tung —

Fragt: Ist das ein Wort? Krieg
ich nicht hin.

Ist es Unterhaltung?

Sofort: Ja.

stän — ge — de — gen —

Gegenstände.

Konjugieren.

Beispiel: Ich kaufe

du kaufst etc.

Ich spreche.

Ich spreche

du sprichst

er spricht

sie spricht

es spricht

wir sprechen

du sprichst.

Wir sprechen

sie sprechen

er spricht.

Sie sprechen.

Ich gehe

du gehst

er geht

wir gehen

sie gehen

sie geht, korrigiert gleich: sie
gehen.

Ich bin

du bist. *Alles richtig.*

Alles richtig.

Alles richtig.

Ist richtig: Wir sprechen,
du sprichst?

Ist richtig: Er spricht?

Ich gehe.

Ich bin.

Ich halte.

Ich lese.

Zeitformen.

Beispiel: Ich lese, ich las, ich habe gelesen.

Ich falle.

Ich falle, ich bin gefallen.

Heißt es: Ich falle, ich fiel, ich
bin gefallen?

Nein.

Heißt es: Ich falle, ich fiel, ich
bin gefallen?

Ja.

Ich gehe.

Ich gehe, ich ging, ich bin ge-
gangen.

Ich schenke.

Ich schenke, ich schink, ich habe
geschenkt.

Heißt es: Ich schink dir ein Stück
Kuchen?

Ich schenkte dir ein Stück Kuchen.

Wenn es nun heißt: Ich schenke ein Glas Bier ein.	Ich schenke, ich schink, ich habe eingeschenkt.
Heißt es: Ich schink ein Glas Bier ein?	Ich schenke ein Glas Bier ein.
Ich brenne.	Ich brenne, ich brannte, ich habe gebrannt.
Ich stehle.	Ich stehle, ich stahl, ich habe ge- stohlen.

Zukunft.

Beispiel: Ich lese, ich werde lesen, ich werde gelesen haben.	
Ich pfeife.	Ich pfeife, ich werde pfeifen, ich werde gepfiffen haben.
Brennen.	Ich brenne, ich werde brennen, ich werde gebrannt haben.

Gebrauch von Präpositionen.

Ich setze mich auf	die Bank.
Ich sitze auf	der Bank.
Die Sonne scheint durch	das Fenster.
Ich falle in	das Glas.
Ich falle über	den Balken.
Ich stehe vor	das Tor.
Ist das richtig: „das Tor“?	vor dem Tor.
Ich stelle mich vor	das Fenster.

Fehler im Gebrauch des Falles nach Präpositionen werden stets sofort erkannt.

Während der Untersuchung wird der Arm hochgehoben, bleibt über 2 Minuten in der erteilten unbequemen Stellung, dann wird er vom Arzt heruntergehoben.

Ebbinghausprobe.

Ein Mädchen ging	im	grün	en	Wald	o	spa	zieren. Da
sah		Reh		Fell			
es ein Reh.	Das	hatte ein braunes		und schöne			
Au	Reh		te	s			
braune	gen.	Das	ging näher; da stutz	da	Reh		
floh		icht					
und	eiligst ins Dick						

Richtig die fehlenden Silben ausgefüllt.

Dichte Wolkenmass	en	hatten schon seit mehr	a's 14	Tagen
Wolken		bruch	sen	
die	nicht mehr zum Durch	kommen las		; aber
heute war der	???	das	schönste Wet	ter,
	tag		schlagen	
ein selten schöner Winter	! Die Uhr hatte bereits drei ge			

die Sonne wollte soeb^{en} am Hori^{ont} verschw^{inden} und
 sandte ihre letzten gold^{enen} Strahlen durch die entlaubten^{Äste} der
 alten knorrigen Eichen; da er^{tönte} durch die hohen Fen^{ster} des
 Kirchturms liebliches Glockengel^{äute}.

Bis auf eine Stelle alles richtig ausgefüllt.

Auf Vorhalt, ob es nicht anders heißen muß statt „mehr als 14 Tage“, weiß er nichts anderes anzugeben.

Konjugieren.

Der Vogel.	Der Vogel.
	Dem Vogel
	Den Vogel
	Des Vogels.
Auf Vorhalt richtig.	
Mehrzahl:	Die Vögel
	Des Vögels
	Den Vögeln.
	Die Vögel.
	Dem Vögeln.
	Ja, der Vögel.
Nochmals 2. Fall.	
Ist richtig: Das sind die Nester	
der Vögel?	Alles richtig.
Das Taschentuch.	Nein, das Taschentuch.
Heißt 4. Fall: „Den Taschen-	
tuch?“ Ich habe den Taschentuch	
in die Tasche gesteckt?	Die Taschentücher
Mehrzahl:	Den Taschentücher
	Die Taschentücher.
	Weiß ich nicht.
4. Fall!	Jawohl.
Heißt es nicht: „Der Taschen-	
tücher?“	Jawohl.
Heißt es: Ich habe die Taschen-	
tücher in die Tasche gesteckt?	

Steigern.

Beispiel: Schön, schöner, am schönsten.
 Gut. Gut, besser, am besten.

Leseverständnis vollständig intakt, auch schwierige Gedichte werden dem Inhalt nach gut aufgefaßt.

Ist richtig: Ich benutze das Ther-	Nein, zum Messen der Wärme.
момeter zum Steigen und Sinken?	
Ist richtig: Ich benutze den Schnei-	Nein, der Schneidermeister be-
dermeister zum Probieren?	nutzt den Anzug zum Anprobieren.

Imperfektformen bilden.

Ich reite.	Ich ritt, du rittest, er ritt, wir ritten, ihr rittet, sie ritten, sie haben geritten.
Beispiel wird nochmals gesagt.	Ich ritt, du rittest, er ritt, wir ritten, sie ritten, er ritt.
Ist richtig: Wir haben gesehen, daß er ritt? Ist das Mehrzahl? Ist richtig: Sie ritten?	Ja.
Beißen.	Alles richtig.
Ich renne.	Ich rannte, du ranntest, er rannte, sie rannten, sie rannten.
Auf Vorhalt:	Wir rannten, ihr ranntet, sie rannten, sie rannten.
Ich gab.	Alles richtig.
Ich trage.	Alles richtig.
Sich aufhalten.	Ich hatte mich aufgehalten.
Nein, die einfache Form:	Weiß ich nicht.
Wie heißt es von halten?	Hielt.
Ist richtig: Ich aufhielt mich?	Nein, ich hielt mich auf.
Sich langweilen.	Ich habe mich gelangweilt.
Nein, das einfache.	Weiß ich nicht.
Ich langweile mich. Ist das richtig in der Vergangenheit: Ich habe mich gelangweilt? Heißt es: Ich langweilte mich?	Jawohl.
Sich umsehen.	Ich sah mich um.
Durchschwimmen.	Ich schwamm durch.
Ist richtig: ich durchschwamm?	Ich durchschwamm den Strom.
Beispiel: Ich schwamm durch den Strom, oder Ich durchschwamm den Strom?	

Hebt den Arm immer noch hoch und läßt ihn in vom Arzt gegebenen unbequemen Stellungen.

Wortfindung.

Vorn am Zug?	Lokomotive.
Welches Tier Kikeriki?	Der Hahn.
Auf welchem Tier reitet man?	+
Welche Tiere schwimmen im Wasser?	+
Womit fliegt man in der Luft?	+
Womit steigt man in die Luft?	+
Worauf schreibt man?	Auf dem Tisch.
Womit schreibt man?	Mit bleistift.
Womit noch?	Mit Tinte und Feder.
Was kommt aus den Wolken?	Regen.
Womit baut man Häuser?	Mit Steinen.

Bezeichnung von Gegenständen in der Natur und auf Abbildungen stets sofort prompt richtig.

Nachsprechen.

Blattpflanzensammlung.	+
Kottbuser Postkutschkasten.	+
Meßwechsel und Wachsmaske.	+
Dritte reitende Garde-Artillerie-Brigade.	+
Flanellappen.	+
Schleimige Schellfischflosse.	+
Ennepe.	+
Agaton.	+
Quadrupedante pedu.	+
Satz mit 18 Silben.	+
Satz mit 22 Silben.	+
Satz mit 26 Silben.	+

Merkfähigkeit.

7 × 18 ?	126.	
356 789.		+
4 276 293.		+

Aufgabe behalten.

Komplizierte Aufträge:

Aufstehen, 3 mal um den Stuhl gehen, heraus gehen, anklopfen, herein kommen, wieder hinsetzen.	+	+
Taschentuch aus der Tasche nehmen und auf den Tisch legen; aufstehen, Flasche aus der Ecke auf den Kamin stellen, dann wieder hinsetzen, Taschentuch wieder einstecken.	+	+

Spontanschrift. 25. XI. 1916.

Aufgabe: Pat. soll über Schule schreiben.

„Bin vom 6 Lebensjahr ab nach der Volksschule an der Grossenstr. gegangen und habe daselbst Rechnen Schreiben und Lesen gelernt, alles andere Geographie und Weltgeschichte lernte ich auch daselbst, hatte einen strengen Lehrer und der gab uns oft Schläge, wenn wir schlecht lernten, davon habe ich gut gelernt. Bin seitdem gut gewesen und habe des wegen auch gut gelernt.“

Intelligenzprüfung.

Rechnen.

723—459

459

265. Auf Vorhalt erst 265, dann 264

$$\begin{array}{r}
 718 \times \\
 26 \\
 \hline
 4308 \quad r. \\
 1436 \\
 \hline
 18668. \\
 3 \text{ in } 579 = 193. \quad r. \\
 81 \times \\
 16 \\
 \hline
 486 \quad r. \\
 81 \\
 \hline
 1296.
 \end{array}$$

Schriftliche Beantwortung von Fragen am 14. XI. 1916.

Was ist Neid ?

„Auf einer andern Person neidisch sein.“

Heißt es: Auf einer oder auf eine ?

„Auf eine.“

Was ist neidisch ?

„Auf einer andern Person misgünstig sein.“

Heißt es: Auf eine andere ?

„Ja.“

Geben Sie ein Beispiel von Neid !

„Wenn eine andere Person etwas hat, warum man neidisch ist.“

(Läßt erst „ist“ weg.)

Was sind Sozialdemokraten ?

„Sind Leute, die mit der bestehenden Ordnung nicht zufrieden sind.“

Unterschied zwischen See und Fluß ?

„Die See ist ein Gewässer worin die Flüsse fließen und der Fluss ist ein Wasser welches immer Thalabwärts fließt.“

Fließt der See auch ?

„Nein der See ist ein ruhiges Gewässer.“

Erklärung von Bildern aus der Anlage zur Binet-Bobertagschen Intelligenzprüfung.

1. Bild.

Kinder haben mit *Schneebälle* geworfen und dabei eine Scheibe zertrümmert, der Hausherr kommt raus, greift einen der Jungen in die Haare, der war aber der Unschuldige.

Heißt es: Kinder haben mit Schneebälle oder

„ „ „ Schneebällen geworfen ?

„Mit Schneebällen.“

+

2. Bild.

In einer Kaffeegesellschaft wird Blindekuh gespielt, dabei wird das Kaffeegeschirr vom Tisch gerissen, er hatte gedacht, *das* er das Kleid von dem kleinen Mädchen erwischt hatte, dabei hatte er das Tischtuch ergriffen.

Heißt es: Das er das Kleid oder:

Daß er das Kleid ?

„Daß er das Kleid.“

+

3. Bild.

Ein Herr ging spazieren, da kam er an einem Hause vorbei, da waren zwei Mädchen am Fenster, er grüßte durch Abnehmen des Hutes und dabei lief er einen kleinen Knaben um, die Mutter desselben ergriff in ihrer Angst nach dem Knaben.

Ist es richtig: Ergriff nach dem Knaben,
oder „ „ den Knaben,
„ „ den Knaben?
„Den Knaben.“ +

Aufgabe: Pat. soll über seine Tätigkeit berichten.

„Ich fange um 6 Uhr an morgens, dan sehe ich erst nach ob in allen Kesseln genügend Wasser vorhanden ist und ob die Feuer in Ordnung sind, dan fange ich an durchzustossen und aufzufeuern das mache ich bis es 8 Uhr wird dan schlacke ich ab und reinige ich die Feuer, so geht es bis Mittag hin um 2 Uhr werde ich abgelöst, wenn irgend etwas nicht in Ordnung ist, so wird es dem Meister gemeldet damit er veranlasst damit es geändert wird. Um 2 Uhr werde ich dann abgelöst und mein Tagewerk ist vollendet.“ J. M.

Spontaner Brief.

Werter Herr Professor!

Ich wünsche gerne nach Deutschland zurück, weil mich meine Angehörigen dort besuchen können, und das finde ich schöner weil man dort mehr Abwechslung hat. Ich finde hier keine Ruhe mehr, weil ich dort mehr Abwechslung habe, darum wünsche ich nach Deutschland zurückzukehren. Ich habe dort auch mehr Ruhe wie hier, weil es schöner ist, das man dort Besuche empfangen kann, ich habe es dort auch besser wie hier weil ich dort mehr Abwechslung habe. Heizer J. M.

Ebbinghausprobe.

Nach langer Wand — — — — — in dem fremden Lande fühlte ich
mich — — — — — so schwach, daß ich — — — — — Ohn — — — — — nahe war. Bis — —
er — — — — — mättet, f — — — — — ich ins Gras nieder und sch — — — — — bald sehr
est — — — — — achte — — — — — an — — — — — gebrochen, die
onnen — — — — — strahlen schienen — — — — — ganz unerträglich ins — — — — —; da
den — — — — — Rücken l — — — — — Ich wollte auf — — — — —, aber sonderbarer-
weise konnte ich — — — — — Glied be — — — — —, ich fühlte mich wie — — — — — lähmt.
Verwundert s — — — — — ich um mich, da entdeckte ich, daß meine Arme und
eine — — — — — ja selbst meine damals sehr l — — — — — und dicken Haare mit
dfäden — — — — — an Pflöcken — — — — — igt waren, welche fest in
steckten
der Erde — — — — —.

Auf Vorhalt: Heißt es: Da ich auf dem Rücken lag?

oder: Da ich auf den Rücken lag?

„Da ich auf dem Rücken lag.“

Die Störungen blieben während der Zeit der Beobachtung (vom 1. XI. 1916 bis 20. III. 1917) im wesentlichen gleich. Ich führe noch folgende Proben von Nachuntersuchungen an:

Adjektiv bilden.

Beispiel: Luft = luftig.

Not.	Am nötigsten.
Tod.	+
Mann.	+
Holz.	+
Eisen.	Eisig.
Kann man von der Brücke sagen:	Korrigiert richtig: Eiserne.
Eisige Konstruktion?	
Pelz.	+
Haus.	Häuser.
Heißt es: In dem Zimmer ist es	Nein.
häusig?	
Heißt es: häuslich?	Ja.
Milch.	Milchich.
Kalb.	Kälber.
Sagt man: Du benimmst dich	Ja.
kälbern?	

Deklinieren.

Der Mensch.	Der Mensch Dem Menschen Den Menschen Die Menschen.
Ist der 2. Fall richtig?	Wiederholt: Der Mensch Dem Menschen Den Menschen Die Menschen.
Heißt es: Das ist das Haus dem Menschen?	Nein, des Menschen.
Das Kalb.	Das Kalb Des Kalbes Dem Kalbe Den Kalb.
Sagt man: ich habe den Kalb billig gekauft?	Nein, das Kalb.

Zeitformen.

Beispiel: Ich gebe, ich gab, ich habe gegeben.

Ich stehle.

Ich stehle, *ich stehle*, ich habe gestohlen.

Ist richtig: Ich stahl?

Ja.

Ich brenne.

Ich brenne, ich brannte, ich habe
gebrannt.

Ich lüge.

Ich lüge, ich log, ich habe gelogen.

Ich liege.

Ich liege, ich lag, ich habe gelegen.

Deklinieren.

Das Haus.

Das Haus
Dem Haus
Den Haus
Das Haus.
Richtig.

Auf Vorhalt:

Steigern.

Gut.

+

Rot.

+

Ich falle.

Ich falle, ich fiel, ich bin gefallen

Ich steche.

+

Kann man auch sagen: ich habe
gesteckt?

Ja, wenn man Blumen einsteckt.

Die Berge.

Die Berge
Den Bergen.
Weiter weiß ich nicht.

Die Häuser.

Die Häuser
Dem Häusern
Den Häusern
Die Häuser.

Auf Vorhalt des 2. Falles:

Die Hasen.

Richtig.
Die Hasen
Dem Hasen.

Auf Vorhalt: Die Winterfelle dem
Hasen sind dicker als die Sommer-
felle.

3. Fall weiß ich nicht.
Nein, der Hasen.

Das Taschentuch.

Das Taschentuch
Dem Taschentuch
Den Taschentuch
Das Taschentuch
Die Taschentücher
Dem Taschentücher.
Der Taschentücher.

Heißt es: Die Spitzen dem Taschen-
tücher?

Als Pat. der linke Arm passiv hochgehoben wird, hält er ihn $\frac{3}{4}$ Minuten
in derselben Lage, dann nimmt er ihn von selbst herunter.

Pat. fühlt sich wohl, hilft fleißig mit bei der Arbeit. Er gibt an,
der Entschluß zu arbeiten falle ihm nicht schwer, er könne wieder so arbeiten
wie früher. Er sei aber immer noch viel weniger rührig als früher. Er habe
auch immer noch weniger Lust zum Spaziergehen oder sonst etwas zu
unternehmen. Er sei auch im ganzen stiller geworden als früher, er
spreche weniger.

Deklination von Taschentücher: Die Taschentücher,
den Taschentüchern,
dem Taschentücher,
das Taschentuch.

Akzeptiert auf Vorhalt nachher nur die richtige Form.

Entschuldigt sich, wird rot dabei, sagt, diese Sachen zu üben, habe er keine Lust.

Passiv den Gliedern gegebene Haltungen behält Pat. immer noch bei, und zwar rechts wie links.

Auf Vorhalt nimmt Pat. die Glieder zurück. Auf die Frage, warum er das mache, sagt er, er wisse das nicht. Früher sei er dabei gar nicht müde geworden, jetzt halte er es nicht mehr solange aus. Ob er müde werde, wisse er nicht. Weil er früher dabei nicht müde geworden sei, habe er gerade daran gedacht, wie der Arm stand.

Besprechung.

Aus der Art, wie Patient seine Vorgeschichte angibt, aus dem Inhalt der spontan geschriebenen Briefe sowohl, wie aus dem ganzen Verhalten bei den mit ihm angestellten Untersuchungen, wie auch aus der speziellen Intelligenzprüfung geht hervor, daß ein Intelligenzdefekt im engeren Sinne bei dem Patienten nicht besteht.

Das auffallendste Symptom ist zweifellos

der Mangel an Antrieb, verbunden mit kataleptischen Symptomen.

Es besteht keinerlei Anzeichen dafür, daß dieser Bewegungsausfall etwa auf dem Ausfall sensibler Bewegungsanregungen beruhte. Wir haben es hier mit einer ins Gebiet der motorischen Ausfallserscheinungen gehörenden Störung zu tun. Von diesen Störungen schrieb *Kleist*¹⁾ 1911: „Wir deuten die Akinese solcher Kranken als einen „Mangel an Antrieb“ und halten uns für berechtigt, die hirnpysiologischen Vorgänge, welche dem „Antrieb“ zur willkürlichen Bewegung zugrundeliegen, im Stirnhirn anzunehmen. Auch hier ist das linke Stirnhirn von größerer Bedeutung als das rechte.“

Die Auffassung *Kleists* erhält durch den beschriebenen Fall eine neue Stütze. Wenn auch kein anatomischer Befund vorliegt, so ist es bei der Art der Verletzung (glatter Gewehrkegel-Tangentialschuß der Stirn, der über der Mitte der 1. und 2. Stirnwindung links und rechts liegt, so daß er hauptsächlich die linke Stirnhirn-

¹⁾ *Kleist*, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie. Jena 1911. G. Fischer. S. 429.

gend treffen mußte), äußerst wahrscheinlich, daß die Verletzung dieser Gegend für das Zustandekommen der beobachteten Ausfallserscheinungen verantwortlich gemacht werden muß.

Dieser Fall illustriert auch sehr gut, wie die Übertragung der Gedanken in Bewegungen gestört ist, trotz der erhaltenen Engramme der Einzelhandlungen und der Handlungsfolgen.

Die akinetischen Erscheinungen sind hier doppelseitig: Es ist möglich, daß dies damit zusammenhängt, daß neben dem linken Stirnhirn, wenn auch weniger, auch das rechte Stirnhirn mitverletzt ist — es kann aber auch an einer Schädigung der Balkenverbindung liegen. Bei dem Fehlen eines genauen anatomischen Befundes kann auf diese Frage nicht näher eingegangen werden.

Daß hier das Symptom des Mangels an Antrieb nicht die Folge einer affektiven psychischen Störung, eines Mangels an gemüthlicher Regsamkeit ist, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, daß trotz des Abklingens der anfänglich bestehenden symptomatischen Psychose, bei der neben Stereotypien und anderen psychischen Symptomen auch der Mangel an Antrieb mit Katalepsie erkennbar war, dieser Mangel an Antrieb mit geringen, aber deutlichen kataleptischen Symptomen als isoliertes Symptom, ohne andere psychische Störungen zurückblieb. Auf die Beziehungen der frontalen Akinese zu der symptomatischen Psychose bei Stirnhirnverletzten bin ich in meinem Würzburger Referat ausführlich eingegangen. Wie ich dort ausgeführt habe, gelingt es sehr häufig auch durch die Angaben der Patienten selbst, nachdem die symptomatische Psychose abgeklungen ist, zu erfahren, daß die Akinese keineswegs die Folge eines Mangels an Gedanken war. Trotz aller möglichen Gedanken, trotzdem „der Kopf voller Witze war“, wie ein derartiger Patient sagte, fehlte der Antrieb zum Sprechen und Handeln; sogar der Antrieb zu den einfachsten Bewegungen.

Bei unserem Patienten fehlen abnorme Spannungszustände, dagegen sind kataleptische Störungen ausgesprochen vorhanden. Da tonisch-kataleptische Zustände vielfach gleichzeitig mit akinetischen Zuständen beobachtet werden, könnte man annehmen, daß diese Störungen auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen seien. Dies ist aber nicht der Fall. Kleist hat schon 1908¹⁾ darauf aufmerksam gemacht, daß bei Paralysis agitans, bei der bisher die Bewegungsarmut als eine Folge der Starre aufgefaßt wurde, diese

¹⁾ Kleist, Beiträge zur Kenntnis der psychomot. Bewegungsstörungen. S. 96.

Bewegungsarmut ein selbständiges Symptom ist. Er weist auch später darauf hin¹⁾, daß hochgradige Akinese neben nur geringen tonisch-kataleptischen Erscheinungen bestehen kann, wie auch umgekehrt, trotz ausgesprochener Neigung zu kataleptischen Zuständen die Muskeln für willkürliche Bewegungsimpulse leidlich zugänglich bleiben können. Dies trifft zweifellos zu. Bei der Paralysis agitans kann man nicht selten sehen, daß diese Störungen unabhängig voneinander isoliert vorkommen können.

Unser Fall scheint zu beweisen, daß auch die tonischen und kataleptischen Zustände nicht unbedingt zusammen gehören, sondern selbständige Störungen sind.

In seinem Würzburger Bericht, der allerdings erst in einem kurzen Referat vorliegt, sagt *Kleist*²⁾: „Auf Grund von 10 Verletzungen der Scheitellappen ist anzunehmen, daß der hintere Scheitellappen und zwar vornehmlich der linke, Einrichtungen enthält, deren Ausschaltung zur Bewegungslosigkeit bzw. Bewegungsarmut des ganzen Körpers mit Katalepsie führt. Die parietale Akinese ist eine Erscheinung für sich, unabhängig von Apraxie, Sensibilitäts- und Sehstörungen“. Er berichtet dann von Stirnhirnverletzten: „Manchmal trat ein Ausfall an motorischer, sprachlicher und gedanklicher Regsamkeit auf. Zum Unterschiede von der parietalen Akinese wurde keine Katalepsie beobachtet, ebensowenig Perseveration und Stereotypie. Unterschied zwischen Sprache und Motilität traten im Gegensatz zur parieto-temporalen Bewegungs- und Spracharmut nicht zutage.“

Der hier beschriebene Fall zeigte Bewegungsarmut des ganzen Körpers mit Katalepsie und auch, wie aus den Briefen hervorgeht, Neigung zur Perseveration und Stereotypie. Diese letztere kann allerdings nicht als reines Lokalsymptom aufgefaßt werden, da sie deutlich nur in der Zeit der symptomatischen Psychose und während deren Abklingen beobachtet wurde.

Der Fall würde sich also eher wie die Parietalfälle *Kleists* verhalten, obwohl, wie gesagt, kaum daran gezweifelt werden kann, daß die Akinese und Katalepsie auf Verletzung des Stirnhirns und zwar der Mitte der ersten und zweiten Stirnwindung $1 > r$ zurückgeführt werden muß.

¹⁾ *Kleist*, l. c. 1911.

²⁾ *Kleist*, Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktion. Bericht auf der II. a. o. Kriegstagung d. D. V. f. Psych. in Würzburg. April 1918. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Ref. 1918. Bd. 16. S. 343.

Als zweites auffallendes und sehr bedeutsames Symptom konstatieren wir

die agrammatischen Störungen.

Das Bemerkenswerte an diesem Falle ist

1. daß die agrammatischen Störungen ausschließlich der expressiven Sprache angehören, daß keine Störungen des Sprachverständnisses (auch nicht des grammatischen Verständnisses) vorliegen;

2. daß die agrammatische Störung nicht als Begleiterscheinung einer sich rückbildenden motorischen oder sensorischen Aphasie entstanden ist, sondern als selbständige Störung auftritt.

Dieses letztere geht aus der Krankengeschichte wohl klar hervor. Daß Patient in den ersten zwei Tagen nach der Verwundung und Operation nicht gesprochen hat, beweist natürlich nichts für eine aphasische Störung, zumal am 8. VIII., also am zweiten Tage nach der Operation, vermerkt ist „noch immer benommen“, und erst am 16. VIII. eine allmähliche Besserung des psychischen Zustandes erwähnt wird. Daß schon am 10. IX. eine vereinzelte Antwort ja oder nein erhalten wird, ist von viel größerer Bedeutung, ebenso daß am 19. VIII. erwähnt wird: Patient spricht heute etwas mehr, ist euphorisch, macht harmlose, witzige Bemerkungen.

Jedenfalls besteht keinerlei begründeter Anhaltspunkt dafür, daß zu dieser Zeit eine motorische oder sensorische Sprachstörung vorgelegen haben könnte. Die neurologische Untersuchung am 11. IX. und die späteren Protokolle beweisen dann sicher, daß zu dieser Zeit solche Sprachstörungen nicht vorgelegen haben.

Bonhoeffer, der den Agrammatismus ebenfalls auf Stirnhirnverletzung zurückführt, meinte seinerzeit¹⁾, daß dem motorischen Sprachzentrum nicht bloß die Rolle eines Exekutivorgans zukomme, sondern daß bei seiner Läsion vielmehr eine Störung des feineren Wortgefüges und der Satzbildung gefunden werde, und glaubte also, daß der Agrammatismus auf einer Verletzung des motorischen Sprachzentrums selbst beruhe. Er macht dann allerdings die Einschränkung, daß wohl Fälle beschrieben seien, in denen trotz Läsion der *Brocaschen* Stelle eine Störung der inneren Sprache nicht vorgelegen zu haben scheine, hält es aber

¹⁾ *Bonhoeffer*, Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 10. S. 223.

für nicht unmöglich, daß sich dieser Unterschied aus einer verschiedenen individuellen Organisation erkläre.

Diese 1902 ausgesprochene Ansicht wird man jetzt nicht mehr voll aufrecht erhalten können. Unser Fall dürfte die Unabhängigkeit der agrammatischen Störung vom motorischen Sprachzentrum beweisen.

Des weiteren zeigt nun aber unser Fall nicht nur, daß der Agrammatismus unabhängig von einer motorischen oder sensorischen Sprachstörung sein kann, sondern auch, daß die expressiven grammatikalischen Funktionen isoliert gestört sein können, also unabhängig von den perzeptiven grammatischen Funktionen.

Wir müssen auch hier zu einer anderen Deutung kommen als *Bonhoeffer*, der die agrammatische Störung als eine Schädigung der „inneren Sprache infolge gestörter Funktion des motorischen Sprachzentrums“ auffaßte und demnach die gleichzeitig bestehenden Störungen im grammatischen Sprechen und grammatischen Verständnis für selbstverständlich halten mußte.

Wie ist nun diese isolierte Störung zu deuten? Der Weg, den *Kleist* zunächst¹⁾ versuchte, später aber selbst ablehnte, können wir ebenfalls nicht für den richtigen halten²⁾. Er nahm an, daß es für die Satzformeln nicht nur einerlei Art von Engrammen im Gehirn gäbe, sondern daß man nach dem Vorbilde des Wortklangbildes und des Wortbewegungsbildes motorische und akustische Erinnerungsspuren für die zeitlichen Reihenverbände der Wortfolgen voraussetzen müsse. Durch den Nachweis, daß auch Agrammatismus (in *Kleists* engerem Sinne) durch Verletzung der temporalen Sprachregion hervorgerufen werden könne, sah er sich genötigt, diese Anschauung nachzuprüfen, und kam nun zu dem Resultat, daß ähnlich wie bei gestörter Laut- oder Wortbildung die Störung nicht in den Satzformelengrammen selbst, sondern in ihren „transkortikalen“ Verbindungen liegen müsse.

Diese Deutung scheint mir die durchaus richtige zu sein. Unser Fall zwingt uns zu der gleichen Auffassung, wenn auch der Weg, auf dem wir zu ihm gelangen, ein anderer ist. Die Tatsache, daß die expressive grammatikalische Sprache isoliert gestört ist, bei völligem Intaktsein des grammatischen Verständnisses, beweist ohne weiteres, daß nicht die Satzformelengramme selbst geschädigt sein können. Diese Tatsache bildet auch noch einmal den unan-

¹⁾ *Kleist*, Aphasie und Geisteskrankheit. Münch. med. Woch. 1914. Heft 1.

²⁾ Siehe S. 6.

fechtbaren Beweis für die schon von *Bonhoeffer* gegenüber *Steinthal*, *Ziehen*, *Thomson Eskridge* vertretene Ansicht, daß das Vorhandensein des Agrammatismus nicht im wesentlichen eine intellektuelle, sondern eine koordinatorische Störung der Sprache ist. Ebenso wie bei *Bonhoeffer* war die Intelligenz bei dem Eintritt der Störung ungestört. Auch bei Bestehen der Störung konnte das Intaktsein der Intelligenz nachgewiesen werden. Aber ganz abgesehen davon beweist schon das völlige Ungestörtsein des grammatischen Verständnisses, daß nicht die Störung der expressiven grammatischen Sprache auf einer allgemeinen Intelligenzstörung beruhen kann.

Die Störung ist also zurückzuführen auf eine Unterbrechung der Verbindung zwischen dem Gebiet der nicht-sprachlichen Vorstellungen mit den Engrammen des sprachlichen Ausdrucks. Die Frage, ob das grammatische Verständnis dieselben transkortikalen Bahnen benutzt wie die grammatische Ausdrucksfindung, die *Kleist* noch dahingestellt lassen mußte, wird durch diese Beobachtung entschieden in dem Sinne (den *Kleist* für möglich erklärt hatte), daß *verschiedene* Bahnen benutzt werden. Nur so ist es möglich, daß das grammatische Verständnis erhalten geblieben ist.

Der beschriebene Fall stellt sich auch in dem Sinne als eine reine Störung der expressiven grammatischen Sprache dar, als alle Paraphasien fehlen. In dem Briefe, den Patient am 31. VIII. 1916 zu Beginn seiner Krankheit geschrieben hat, finden wir, daß alle einzelnen Worte korrekt sind mit Ausnahme des Wortes „reiflicht“ statt „reiflich“. Es könnte dies aber eine sprachliche Eigentümlichkeit sein, und es besteht kein zwingender Grund, diesen einzelnen Fehler als litterale Paraphrasie aufzufassen. Der Nachsatz des Briefes: „Johann ist heute wieder auf ein Fest das kommt, etc.“ könnte zwar als verbale paraphasische Störung aufgefaßt werden. Zu bedenken ist aber, daß Patient zu dieser Zeit noch an der symptomatischen Psychose litt und, da es ein Nachsatz ist, durch das Schreiben des Briefes ermüdet gewesen sein mag, so daß dieser Satz auch die Folge einer Denkstörung und Agrammatismus sein kann. Vergleicht man diesen Satz mit dem Inhalt des vorausgehenden Briefes und seinen agrammatischen Störungen und Perseverationen, so erscheint diese letztere Annahme viel wahrscheinlicher. Es wäre jedenfalls ganz unbegründet, auf Grund dieses einen Satzes eine verbale Paraphrasie bei Patienten zu diagnostizieren¹⁾. Jedenfalls sind nach Abklingen der symptomati-

¹⁾ Siehe auch später S. 16.

schen Psychose keine paraphasischen Störungen mehr nachweisbar, schon in dem Brief vom 21. IX. (vor der Aufnahme auf die Neurologische Abteilung geschrieben) sind zwar agrammatische Störungen und Perseverationen, aber sicher keine eigentlichen paraphasischen Störungen nachweisbar. Von der Beobachtung auf der neurologischen Abteilung an kann von paraphasischen Störungen keine Rede mehr sein.

Es ist dies von Bedeutung für die Frage der Abhängigkeit der Störung von einer eventuellen sich rückbildenden sensorischen Sprachstörung.

Wie bekannt, ist schon früher von *v. Monakow*, *Pitres*, *Bonhoeffer*, später besonders auch von *Heilbronner* auf den Unterschied zwischen sich rückbildenden motorischen und sensorischen Sprachstörungen hingewiesen worden. Während man bei dem motorisch Aphasischen die für den Sinn wesentlichen Gegenstandsbezeichnungen wenn auch mit litteraler Paraphasie gut reproduziert finde, fehle die geordnete Satzform und die wesentlichen Bindeglieder. Bei der Störung der sensorischen Sprachregion finde man dagegen die grammatischen Gesetze erhalten und eine Menge von indifferenten Füllworten, dagegen fehlten die Hauptworte und konkreten Wortbegriffe.

Kleist macht darauf aufmerksam, daß dieser Unterschied zwar in manchen Fällen sehr prägnant sei, es gebe aber genügend Beobachtungen, in denen Agrammatismus und Wortfindungsstörung nebeneinander bestehen.

Wir müssen aber zweifellos zu dem Resultat kommen, daß Agrammatismus und Wortamnesie isolierte (also an andere Hirnstellen gebundene) Störungen sind.

Sobald wir aber bei der sensorischen Sprachstörung starke Paraphasien haben, wird die Frage schwieriger, denn in solchen Fällen ist es nicht möglich, streng zu unterscheiden, was Paraphasie und was Agrammatismus ist. *Bonhoeffer*¹⁾ sagt deshalb sehr richtig: „Bei Störungen in der sensorischen Sprachregion findet man auch oft mehr als in dem vorliegenden Beispiel grammatikalisch richtige Bildungen. Also, das Bemerkenswerte ist: trotz der Paraphasien kommen grammatikalisch richtige Bildungen vor.“

Schon nach diesen Beobachtungen wird man zu dem Resultat kommen müssen, daß Paraphasien und expressiver Agrammatis-

¹⁾ l. c. S. 221.

mus voneinander unabhängig sein können, also isolierte Störungen darstellen — etwas, was durch unseren Fall, in dem die Paraphasien vollkommen fehlten, bewiesen wird.

Die Fälle, in denen expressiver Agrammatismus neben Paraphasien vorkam, können also nicht für die Annahme verwertet werden, daß expressive agrammatische Störungen notwendigerweise abhängig sein müßten von einer sensorisch-aphasischen Störung¹⁾. Eine sensorisch-aphasische Störung, die in ihrer Rückbildung, wie unser Fall, nur expressive agrammatische Störung gezeigt hätte, liegt nicht vor. In unserem Falle ist nichts von sensorischen aphasischen Störungen beobachtet worden. Wir müssen also zu dem Resultat kommen, daß der expressive Agrammatismus eine isolierte, von der sensorischen ebenso wie von der motorischen Sprachstörung nicht direkt abhängige Störung darstellt.

Wie haben wir uns nun den Mechanismus der agrammatischen Störungen zu denken? Die nächstliegende Annahme, nach Analogie des Wortsprechens eigene motorische und sensible Erinnerungsbilder auch für die grammatischen Folgen vorauszusetzen, muß schon von vornherein abgelehnt werden. Es ist klar, daß bei intakter sensorischer Sprachfunktion, also bei erhaltenem Klangbild des grammatischen Satzes, die grammatisch richtige Reproduktion eines Satzes ohne weiteres von statten gehen muß, ohne daß man dafür ein eigenes Wortbewegungsbild für Wortfolgen annehmen müßte, wenn die sprachliche Wiedergabe der einzelnen Worte, also auch schwieriger und länger, intakt ist. Wenn in einem solchen Falle (wie in unserem) zwar Einzelworte richtig, grammatikalische Verbände aber falsch wiedergegeben werden, so kann das nicht an einer Funktionsstörung im Gebiet des Wortbewegungsbildes liegen. Die Störung muß, wie wir schon gesehen haben, in einer übergeordneten Stelle gelegen sein, und zwar auf dem Wege zwischen den nicht sprachlichen Vorstellungen mit den Engrammen des sprachlichen Ausdrucks. In unserem Falle ist die Störung durchaus in Parallele zu setzen mit der Störung, die wir als erschwerte Wortfindung bezeichnen. Wir kommen hier, auf anderem

¹⁾ Vergl. hierzu *Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen. 1. Teil Berlin 1913. J. Springer. S. 22. Anm. „Vergl. dazu die Theorie des Agrammatismus von *Kleist* (Monatsschr. f. Ps. u. N. 17. S. 518), derzufolge mit dem Agrammatismus notwendigerweise auch eine gewisse Störung der Wortfindung, des Sprachverständnisses verbunden ist, was mit den Tatsachen der Klinik in vollem Widerspruch steht.“

Wege, zu demselben Resultat wie *Kleist*¹⁾. Die Störung stellt die oberste Stufe dar in der Reihe der gestörten Lautfindung, Wortfindung, Satzfindung. Wir sind also wohl berechtigt, unseren Fall als typischen Fall von gestörter Satzfindung zu bezeichnen. Ob das Nichtsprechen zu Beginn der Erkrankung nur auf den Mangel an Antrieb oder auch auf eine Unerweckbarkeit der Satzfolgen infolge der erschwerten Satzfindung beruht, muß dahingestellt bleiben²⁾.

Wie verhält es sich nun mit dem grammatischen Verständnis? Ebenso wie für die expressive Sprache müssen wir auch hier die 3 Stufen Wortlautverständnis, Wortsinnverständnis, Satzsinnverständnis (ist grammatisches Verständnis) annehmen, wobei natürlich auch das grammatische Verständnis die höchste Stufe darstellt. Es erscheint zunächst wahrscheinlich, daß es, in Parallele zu unserem Fall von gestörter Satzfindung, auch reine Fälle gestörten Satzsinnverständnisses (von gestörtem grammatischen Verständnis) geben könnte. Bei näherem Zusehen wird man aber erwarten müssen, daß bei gestörtem grammatischen Verständnis auch eine Störung der grammatischen Expressivsprache vorliegen muß, denn der Weg von den nichtsprachlichen Vorstellungen zum grammatisch richtigen Sprechen führt zweifellos über die Klangbilder des grammatisch richtigen sprachlichen Ausdrucks, so daß, wenn diese nicht richtig geweckt werden können, auch eine agrammatische Ausdrucksstörung zu erwarten ist. Theoretisch wäre allerdings denkbar, daß das grammatische Verständnis (als schwierigste Funktion) gestört sein könnte, während das Wortsinnverständnis noch erhalten ist. Da in einem solchen Falle die Klangbilder des sprachlichen Ausdrucks selbst intakt sein könnten, so könnte der grammatisch sprachliche Ausdruck richtig sein und nur das Verständnis eine Störung zeigen. Ein solcher Fall ist bisher aber noch nicht beschrieben. Es wäre dies auch kein eigentlicher Agrammatismus.

Bei der Durchsicht der Protokolle eines von mir³⁾ genau untersuchten Falles mit subkortikaler sensorischer Aphasie, der allerdings mit motorischer Aphasie kombiniert war, bei dem ich

¹⁾ *Kleist*, Über Leitungsaplasie und grammatische Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1916. Bd. 40. S. 193.

²⁾ Auch *Bonhoeffer* und *Heilbronner* erwähnen geringe sprachliche Initiative.

³⁾ *Forster*, Kombination von transkortikaler motorischer und subkortikaler sensorischer Aphasie. Charité-Annalen. 31. Jahrg.

aber seinerzeit auf die agrammatischen Störungen nicht eingegangen war, zeigt sich tatsächlich, daß das Wortsinnverständnis besser erhalten war als das grammatikalische Verständnis.

Obwohl wir also isolierte Störungen des grammatischen Sprechens und des grammatischen Verständnisses annehmen müssen, so können wir diese Störungen nicht einfach mit der einfachen motorischen und sensorischen Sprachstörung vergleichen. Es handelt sich vielmehr um Störungen von Funktion, die erst spät gelernt werden, also um Störungen höherer Determinationen.

Wo sind nun diese Störungen zu lokalisieren? *Pick* vertritt die Ansicht, daß ein temporaler Herd für den Agrammatismus verantwortlich gemacht werden müsse. Dieser Ansicht tritt *Kleist* neuerdings näher, indem er betont, daß die bisher beobachteten Störungen des grammatischen Verständnisses sowie die Abweichungen im grammatischen Sprechen auf Verletzung des hinteren Schläfelappens beruhten, während ein Zusammenhang agrammatischer Störungen mit Herden in der Gegend des motorischen Sprachzentrums bisher noch nicht erwiesen sei. Dies letztere ist nun zwar richtig, die Fälle, die als Beweis für den Zusammenhang agrammatischer Störungen mit der Gegend des sensorischen Sprachzentrums angeführt werden, sind aber keineswegs zwingend.

Geht man mit der gleichen Kritik, die *Pick* und *Kleist* gegenüber den Fällen anwandten, die für den Zusammenhang von Stirnhirn und Agrammatismus angeführt wurden, gegen diejenigen Fälle vor, die den Zusammenhang mit dem Schläfelappen erweisen sollen, so bleibt von diesen nicht viel Beweiskräftiges übrig. Der Fall von *Pick*¹⁾ ist sicher für die Schläfelappentheorie nicht beweiskräftig. Die Patientin wurde im August 1892 blaß und verstört auf einem Stuhl sitzend gefunden. Sie konnte nicht gehen, lallte, *auf Fragen sprach sie nichts*. Der zweite Schlaganfall war im Februar 1893. Es fiel der Quartiersfrau jetzt auf, daß Patientin, *welche bis dahin gut gehört hatte*, nichts verstand! Es ist hier doch mit größter Wahrscheinlichkeit eine motorische Sprachstörung nach dem ersten Schlaganfall anzunehmen. Der grobe Sektionsbefund schließt eine Läsion im Stirnhirn keineswegs aus. Bei einem anderen Fall von *Pick* betrafen die Hirnveränderungen nicht nur den Schläfelappen, sondern und sogar in höherem Grade auch die *Brocasche* Gegend.

¹⁾ *Pick*.

Dies letztere gilt auch noch für einen von *Pick*¹⁾, dem ältesten bestimmtesten Anhänger der Schläfelappentheorie neuerdings kurz angeführten Fall: „40 Jahr, Mann vom Theater, sehr sprachgewandt, früher immer gesund, im Mai ersten epileptischen Anfall, *eingeleitet durch Sprachlosigkeit*, darnach dauernd amnestische Aphasie und Paraphasie, leichte Perseveration und endlich eine vom Patienten spontan angegebene „Unsicherheit in schwierigen Konstruktionen“, Vergreifen in der Konstruktion der Pronomina, in der Konjugation, schwache statt der starken und ebenso gelegentlich der Deklination, einen Monat später neuerlich epileptischer Anfall, Hirndruckerscheinungen. Die vom Verfasser gestellte Tumordiagnose ist seither durch die Operation und den späteren Tod des Patienten bestätigt worden. Leider war der Befund bei der erst einige Zeit nach der ersten Operation erfolgten Sektion nicht ganz eindeutig, so daß es zweifelhaft bleiben muß, ob die vom Verf. erwähnten auf den Schläfelappen bezogenen agrammatischen Erscheinungen tatsächlich durch die in der linken mittleren Schädelgrube gefundenen, offenbar wieder gewucherten Sarkommassen veranlaßt waren.

Bei *Broadbents*²⁾ Fall, den dieser selbst nicht für geeignet hält, um die Lokalisationsfrage zu entscheiden, war eine motorische Sprachstörung ebenfalls sehr wahrscheinlich. Es bestand rechtsseitige Hemiplegie und *Sprachverlust*. Es schien, daß Patient alles verstand, was gesprochen wurde. Er sprach nur einzelne Wörter, wie Yes — the — Eh — Yes, Yes. Hier ist eine Stirnhirnläsion auch keineswegs ausgeschlossen.

Der spätere Fall von *Broadbent* (on Aphasia, 1887, p. 116), den *Pick* nach *Ron* zitiert (*Pick*, über Agrammatismus als Folge etc., S. 131), kann nach den kurzen Angaben überhaupt nicht verwertet werden. Das Original war mir auch nicht zugänglich. Jedenfalls müssen nach der ausgedehnten anatomischen Verletzung

¹⁾ *Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen. 1. Teil. 1913. J. Springer. S. 3'.

²⁾ *Pick*, Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. Arch. f. Psych. Bd. 28. S. 1, und

³⁾ *Pick*, Über Agrammatismus als Folge zerebraler Herderkrankung. Beiträge zur Pathologie und path. Anatomie des Zentralnervensystems. 1898. S. 123.

⁴⁾ *Pick*, Über Agrammatismus als Folge von Herderkrankung. Ztschr. f. Heilkunde. 1902. S. 82.

⁵⁾ *Broadbent*, A case of peculiar affection of speech with Commentary Brain I. 1879. S. 484.

auch ausgedehnte klinische Störungen vorgelegen haben, so daß eine Beweiskraft dieses Falles für die Lokalisation des Agrammatismus von vornherein nicht vorhanden sein dürfte.

Bei diesen Fällen ist eine Stirnhirnläsion jedenfalls viel wahrscheinlicher als eine Schläfenlappenläsion bei den von *Bonhoeffer*, *Heilbronner* und *Salomon* für die Stirnhirntheorie verwerteten Fälle.

Bei *Heilbronner*¹⁾ handelte es sich um eine Stichverletzung der Schläfe. Von der linken Augenbraue des Patienten erstreckte sich schräg nach hinten oben und außen eine ca. 10 cm lange Narbe, in ihrer vorderen Hälfte fand sich ein ungefähr 2 cm langer schmaler Knochendefekt. Die Sprache hatte 4 Wochen nach dem Stich ganz gefehlt. Es waren keine Störungen des Sprachverständnisses nachweisbar. Über die Lokalisation sagt *Heilbronner*: „Ich sehe geflissentlich davon ab, über den anatomischen Sitz der Läsion im vorliegenden Falle detaillierte Hypothesen aufzustellen; soviel aber wird man, ohne den Boden gesicherter Erfahrung zu verlassen, doch auf Grund der übrigen klinischen Erscheinungen wie nach Maßgabe der Art und Stelle der Verletzung behaupten dürfen, daß die Läsion in der Umgebung der *Broca*-schen Stelle bzw. innerhalb des etwas ausgedehnteren motorischen Zentrums im Sinne von *Monakow* lokalisiert sein muß, und daß jedenfalls eine direkte Beteiligung des sensorischen Zentrums nicht in Frage kommt!

*Pick*²⁾ sagt zu diesem Falle: „Hier sei demgegenüber nur kurz ausgeführt, daß der Kranke mehr als ein Jahr nach dem Beginn der Erscheinungen zur Beobachtung kam, daß über die dieser vorangehenden Sprachstörungen nichts Genaueres bekannt ist, so daß die aus den Erscheinungen erschlossene Annahme, es liege ein Fall motorischer Aphasie und davon herrührenden Agrammatismus vor, durchaus nicht bewiesen ist; es steht bei dem Fehlen des Sektionsbefundes der Annahme nichts entgegen, daß es sich um eine anfänglich nicht vorhanden gewesene Totalaphasie handelt, deren sensorische Komponente sich, wie so häufig, zurückgebildet hat, und demnach der Agrammatismus als Resterscheinung einer Schläfelappenläsion im Sinne des Verfassers zu deuten wäre.“ Es bedarf wohl keiner weiteren Ausführung, daß das, was *Pick* über *Heilbronners* Fall über den Schläfelappen sagt, in weit höherem

¹⁾ *Heilbronner*, Über Agrammatismus und die Störungen der inneren Sprache. Arch. f. Psych. Bd. 41. S. 653.

²⁾ *Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin 1913. Julius Springer. 1. Teil. S. 290. Anm. 2.

Maße für *Picks* eigenen oben erwähnten Fall in Bezug auf das Stirnhirn gilt, denn während bei diesem (ebenso wie bei *Broadbents* Fall) doch positive Anhaltspunkte vorliegen, die auf eine Schädigung des motorischen Sprachgebietes hinweisen, fehlt hier jeder positive Anhaltspunkt für eine Schädigung des Schläfelappens: nur weil ein genauer Sektionsbefund fehlt, kann diese nicht ausgeschlossen werden! Wie bei *Heilbronner* ist es mit den Fällen von *Bonhoeffer*¹⁾. Auch hier hält der Verf. die alleinige Schädigung des motorischen Sprachgebietes für sicher. In beiden Fällen operative Schädigung mit motorischer Aphasie. Im ersten Falle dazu: „Das Wortverständnis war in der Hauptsache erhalten.“ Es ließen sich aber doch Symptome von Worttaubheit nachweisen. Das Leseverständnis ist zunächst gänzlich geschwunden und bildet sich langsamer als die Sprache zurück.“ Im zweiten wichtigeren Fall: „Das Wort- und Leseverständnis für einfache Worte, Sätze und kurze Aufträge ist erhalten. Längere Perioden, Annoncen in den Zeitungen werden nicht oder nur sehr langsam und teilweise verstanden.“ *Kleist* sagt hierzu: „Da keine dem widersprechenden Sektionsbefunde vorliegen, hat sich bei diesen Fällen möglicherweise die operative Hirnschädigung auch auf entferntere Hirngebiete (Schläfelappen) erstreckt. Dafür spricht die Erschwerung des Verständnisses für längere Aufforderungen und Sätze und die Beeinträchtigung des Leseverständnisses; auch die starke Paraphrasie beim Sprechen, Lautlesen und Schreiben ist in dieser Hinsicht verdächtig. Hierzu ist aber zu bemerken, daß diese Störungen ebensogut auf eine Schädigung des grammatischen Verständnisses allein zurückgeführt werden können, dessen Lokalisation ja erst festzustellen ist, und daß sonst alle positiven Anhaltspunkte für eine Schädigung des Schläfelappens fehlen, während die Schädigung des Stirnhirns sicher ist. Auch im Falle *Salomons*²⁾ ist es nicht anders. Der Verfasser und ebenso *Jakobsohn*, der den Fall früher beschrieb, ist davon überzeugt, daß es sich nur um eine Läsion der motorischen Sprachregion handelt. Ein positiver Anhaltspunkt für eine Läsion des Schläfelappens besteht nicht. *Kleist* (l. c., S. 189) sagt hierüber: „Bestand auch keine Worttaubheit für einzelne deutsche Worte, so blieben doch Sätze häufig unverstanden, und das Verständnis für die spezifisch gram-

¹⁾ *Bonhoeffer*, l. c.

²⁾ *Kleist*, Über Leitungsaphasie etc. l. c. S. 190.

³⁾ *Salomon*, Mot. Aphasie mit Agrammatismus und sens.-agrammat. Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1914. Bd. 35. S. 181.

matischen Redebestandteile war beeinträchtigt. Ferner war die Kenntnis früher beherrschter Sprachen verloren gegangen und die sprach-akustische Merkfähigkeit war herabgesetzt. Es liegt dann doch am nächsten, die Störungen des grammatischen Verständnisses ebenso wie die Einzelworttaubheit auf eine Verletzung des Schläfelappens zu beziehen." Nun war aber in *Salomons* Fall das Sprach- und Leseverständnis ein ausgezeichnetes. Es machte niemals Schwierigkeiten, sich auch über schwierige Fragen mit Patienten zu unterhalten. Auch komplizierte schriftliche Aufträge führte er prompt aus (S. 19). Die Störung im Verständnis spezifisch grammatischer Redebestandteile trat erst in den speziell darauf gerichteten Untersuchungen zutage. Es ist auch nicht richtig, daß die Kenntnis früher beherrschter Sprachen verloren gegangen war. Wie aus den Protokollen hervorgeht, besaß Pat. noch recht erkleckliche Kenntnisse im Englischen und Französischen. Das grammatische Verständnis war hier der schwierigeren Aufgabe entsprechend besonders stark gestört. Es bestanden demnach neben der motorischen Aphasie agrammatische Störungen und zwar sowohl impressive als expressive. Es besteht aber keinerlei Grund, die Störungen des grammatischen Verständnisses wie eine Einzelworttaubheit auf eine Verletzung des Schläfelappens zu beziehen. Die Lokalisation der agrammatischen Störung soll ja gerade erst festgestellt werden und nur, weil es sich um eine „Verständnisstörung“ handelt, die Störung in die Gegend der Einzelworttaubheit zu verlegen, ist nicht angängig. Wie wir ja schon sahen, handelt es sich bei den agrammatischen Störungen um etwas anderes, um eine höhere Determination, um ein weiteres Herausarbeiten des zuerst gelernten einfachsten Verstehens und Sprechens, um eine später gelernte Funktion. Eine noch höhere Stufe stellt die grammatikalisch richtige Beherrschung der fremden Sprachen dar. *Kleist*¹⁾ selbst hat ja schon darauf hingewiesen, daß agrammatische Störungen innerhalb des Schläfelappens ihre besondere, noch nicht näher bekannte Lokalisation haben. Das letzte ist richtig, nur braucht diese Lokalisation keineswegs „innerhalb des Schläfelappens“ zu liegen! Bei *Salomons* Fall besteht jedenfalls keinerlei Anhaltspunkt für eine Schläfelappenläsion. *Salomon*²⁾ selbst verteidigt sich schon im voraus gegen den *Kleist*-schen Einwand. Er sagt: „Pick könnte ja auch gegenüber dem

¹⁾ *Kleist*, Über Leitungsaphasie. I. c. S. 192.

²⁾ *Salomon*, I. c. S. 240.

hier geschilderten Fall den Einwand machen, daß zuerst eine Totalaphasie bestanden habe. Diese müßte dann die 14 Tage lang gedauert haben, die der Patient nach seinem Insult in benommenem Zustande, ohne daß er seine Angehörigen erkannte, verbracht hat. Nach dem Erwachen aus diesem Zustande müßte dann nur noch motorische Aphasie vorhanden gewesen sein. Ich glaube allerdings nicht, daß *Pick* geneigt sein wird, diese sehr gezwungene Annahme zu machen.“ Es ist *Salomon* auch unbedingt darin beizustimmen, daß der Agrammatismus in schwierigen Fällen, sobald die Worte nicht nur eindeutig aufgefaßt werden können, das Verständnis unmöglich machen muß. Sehr gut illustriert er das an dem Satz: „Das Kind ist des Mannes Vater,“ den der Agrammatische, der nur liest: Kind — Mann — Vater, nicht verstehen kann (S. 243). Auch die Erschwerung im Nachsprechen Agrammatischer, auf die *Heilbronner* hinwies, deutet er durchaus überzeugend: „Wenn man z. B. einem Gesunden den Satz vorspricht: „Das Buch liegt auf dem Tisch“, so braucht er höchstens „Buch liegt Tisch“ zu behalten. Alles übrige versteht sich, da er die Syntax beherrscht, beim Nachsprechen von selbst. Ein Agrammatischer hingegen muß jedes einzelne Wort für sich und außerdem das ganze genau in der angegebenen Reihenfolge festzuhalten versuchen, da er sich aus Einzelheiten das ganze nicht selbst rekonstruieren kann. Zieht man dann noch die großen Schwierigkeiten beim Aussprechen in Betracht, so werden die mangelhaften Resultate bei der Reproduktion vollends verständlich“. Das gleiche gilt auch für die sprachakustische Merkfähigkeit.

Bei Betrachtung dieser Fälle sehen wir jedenfalls soviel, daß die Anhänger der Schläfelappentheorie keinen der oben erwähnten Fälle als zwingend für diese Theorie anführen können, daß ihre Vermutungen, es könne sich bei den Fällen *Bonhoeffer*, *Heilbronner*, *Salomon* um eine Schläfelappenläsion handeln, nicht genügend begründet sind, und schließlich, daß sogar bei für die Schläfelappentheorie als beweiskräftig angeführten Fällen eine Läsion des Stirnhirns sehr wohl möglich erscheint.

Auf die für die Schläfelappentheorie herangezogenen Fälle von *Mirailié*, *Kirchner*, *Pelz*, *Liepmann-Pappenheim*, *Kleist* einzugehen, erübrigt sich, weil sie teils (*Mirailié*, *Kirchner*) nicht genügend genau untersucht sind, teils (*Pelz*, *Liepmann-Pappenheim*, *Kleist*) zu kompliziert sind, um in dieser Frage eine Entscheidung bringen zu können. Die mit sensorischer Aphasie und Paraphasie komplizierten Fälle sind überhaupt zur Beurteilung dieser Frage

sehr ungeeignet, da ja diese Störungen expressiven und impressiven Agrammatismus verdecken resp. vortäuschen können. Hierbei ist natürlich streng zu unterscheiden, ob es sich um eine Paraphasie infolge Läsion des Wortklangbildes handelt oder um eine Paraphasie, die durch Schwierigkeit in der Psychotechnik der Reproduktion bedingt ist. Dies letztere ist regelmäßig der Fall bei Rückbildung der motorischen Aphasien. Unter übertriebener Innervation der mimischen Gesichtsmuskulatur, besonders der Lippen, oft mit begleitenden Gesten, die den Ausdruck der Hilflosigkeit zeigen, wird unter Verlängerung der Reaktionszeit nach der richtigen Aussprache gesucht. Dabei kommt es zu Silbenauslassungen und Buchstabenumstellungen, auch zu Buchstaben-einsetzungen oder Auslassungen, ganz wie dies *Bonhoeffer* als charakteristisch beschrieben hat, und wie es auch der Fall von *Salomon* darbot. Diese Paraphasien bedingen im allgemeinen keine Schwierigkeit bei der Beurteilung der Frage, ob Agrammatismus vorliegt, da es wohl immer festzustellen ist, ob ein sprachlicher Fehler an dieser psychotechnischen Schwierigkeit liegt oder nicht. Ganz anders liegt es aber bei den Paraphasien infolge von sensorischer Aphasie. Hier fehlen diese sprachtechnischen Schwierigkeiten, und wir sind nicht in der Lage, einwandfrei zu beurteilen, ob die falsche Ausdrucksweise auf die sensorisch-aphasische Paraphasie oder auf Agrammatismus zurückzuführen ist, so daß Fälle mit sensorischer Aphasie, bei denen die Verfasser neben den paraphasischen Störungen Agrammatismus beobachteten, keine überzeugende Beweiskraft haben können. Ich glaube, man muß hier strenger sein als *Pick*¹⁾, der zwar auch eine strenge Trennung zwischen Paraphasie und Agrammatismus fordert, den Nachdruck aber darauf legt, daß es Fälle gibt, die trotz Paraphasie nicht agrammatisch sind. Er sagt: „Wir sind weiter der Ansicht, daß selbst die höchsten Grade von Paraphasie, also selbst die, wo nicht bloß korrekte Worte sinnlos aneinandergereiht werden, sondern völlig im Jargon gesprochen wird, dadurch allein noch nicht als agrammatisch erwiesen sind, daß vielmehr in gewissen Fällen, wo tatsächlich auch agrammatisch im engeren Sinne des Wortes gesprochen wird, eine weitere Störung, eben die des Agrammatismus, hinzugetreten ist.“ Dies ist richtig, muß aber einwandfrei bewiesen werden; es genügt nicht, wenn *Pick* sagt: „Das wird für die von uns als nicht agrammatisch angesehenen Fälle vor allem

¹⁾ *Pick*, Die agrammatischen Sprachstörungen. I. c. S. 126.

durch den ganzen Tonfall und Akzent, in dem die Kranken sprechen, bewiesen“. Dadurch wird nicht erwiesen, daß die anderen Paraphasischen *wohl* agrammatisch waren.

Zu dieser Schwierigkeit, den Agrammatismus von der Paraphasie abzugrenzen, tritt nun bei irgendwie erheblicherer sensorischer Aphasie noch hinzu, daß es in sehr vielen Fällen immer eine Auffassungsfrage bleiben wird, ob man den Grund des Falschverstehens einfach in der Schädigung des Wortsinnverständnisses suchen will oder in der höheren Störung, im sensorischen Agrammatismus.

Bei Agrammatismus in Begleitung von motorischer Aphasie ist dies anders, denn bei Rückbildung einer motorischen Aphasie kann sich aus dieser allein zweifellos niemals Agrammatismus entwickeln. *Heilbronner*¹⁾ sagt sehr richtig: „Der Agrammatismus bei motorischer Aphasie ist nicht sekundäre Folge der Erschwerung des motorischen Sprechaktes, sondern eine primäre Ausfallserscheinung“. Dies gilt sowohl für den expressiven, wie für den impressiven Agrammatismus. Ob daneben die „mangelhafte motorische Verankerung“²⁾ eine gewisse Rolle spielen kann, mag dahingestellt bleiben. Sie ist jedenfalls nicht imstande, was ja auch *Salomon* selbst zugibt, den Agrammatismus zu erklären.

Wenn nun auch die Schläfelappentheorie nicht genügend begründet erscheint, so kann gegen die Stirnhirntheorie angeführt werden, daß das Nebeneinandervorkommen von motorischer Aphasie und Agrammatismus nichts für die Lokalisation des Agrammatismus an der *Brocaschen* Stelle beweist.

Bei sensorischer Aphasie könnte man sich aber, wie wir sahen, sehr wohl vorstellen, daß als letzter Rest einer sensorischen Aphasie ein erschwertes Verständnis für grammatikalisch schwierige Wendungen zurückbleiben könnte. Es braucht sich hier also nicht um eine unabhängige Ausfallserscheinung zu handeln, die Abhängigkeit vom Schläfelappen wäre gesichert.

Müssen wir daraus nun schließen, daß die Anhänger der Schläfelappentheorie recht haben? Keineswegs. Der Agrammatismus könnte ja im Stirnhirn an anderer als der *Brocaschen* Stelle lokalisiert sein.

¹⁾ *Heilbronner*, Über Agrammatismus und die Störungen der inneren Sprache. Arch. f. Psych. Bd. 41. S. 653.

²⁾ *Salomon*, Mot. Aphasie mit Agramm. und sens.-aphasischen Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1914. Bd. 35. S. 181.

Wie wir gesehen haben, gibt es reine Fälle von Agrammatismus mit Sektionsbefund, die die Frage entscheiden können, nicht.

Die von den Anhängern der Schläfelappentheorie zur Stütze ihrer Ansicht herangezogenen Fälle zeigen zu komplizierte Störungen, um überzeugend wirken zu können, ganz abgesehen davon, daß genaue Sektionsbefunde fehlen.

Günstiger liegen die Verhältnisse für die Anhänger der Stirnhirntheorie. Nicht nur sahen wir, daß in manchen Fällen, die für die Schläfelappentheorie verwertet wurden, das Stirnhirn sicher oder höchstwahrscheinlich auch verletzt gewesen ist, sondern es waren auch die Gründe, die bei für die Stirnhirntheorie verwerteten Fällen eine Verletzung des Schläfelappens wahrscheinlich machen sollten, keineswegs überzeugend. Dazu kommt, daß diese Fälle viel weniger kompliziert sind, daß die agrammatischen Störungen einwandfrei neben der motorischen Aphasie festgestellt wurden und daß, wenn auch Sektionsbefunde fehlten, die Art der Verletzung resp. des chirurgischen Eingriffs, der die Störung verursacht hatte (*Bonhoeffer, Heilbronner*), eine ausschließliche Verletzung des Stirnhirns wahrscheinlich machte. Auch der allerdings nur klinisch sehr genau beobachtete Fall von *Salomon* bot keinerlei Anhaltspunkte für eine Verletzung des Schläfelappens.

Für die Stirnhirntheorie fällt unser Fall schwer ins Gewicht.

Es bestand keinerlei Anhaltspunkt für eine Störung im Bereich des Schläfelappens, während die Verletzung des Stirnhirns sicher war. Der allerdings nur expressive Agrammatismus war unkompliziert.

Von Bedeutung ist nun, daß in diesem Fall keine motorische Aphasie bestand und auch keinerlei Anhaltspunkt für eine Verletzung der *Brocaschen* Stelle vorlag. Möglicherweise wird durch diesen Umstand die Lokalisationsfrage einer Klärung näher gebracht. Denn wir werden dadurch zu dem oben in Erwägung gezogenen Schluß gezwungen, daß der Agrammatismus nicht an die *Brocasche* Stelle, sondern an eine direkt daneben gelegene Stelle (2. Stirnwindung) gebunden ist. Wir kommen damit zu einer Auffassung, die (wenn auch in anderem Sinne) schon früher von *Broadbent*¹⁾ vertreten wurde. Dieser Autor hielt es nämlich für wahrscheinlich, daß sein „propositionising centre“ in nächster Nähe (very close proximity) des motorischen Sprachzentrums gelegen sei. So würde der Agrammatismus bei motorischer Aphasie in ungezwun-

¹⁾ *Broadbent*, l. c. S. 484.

gener Weise dadurch seine Erklärung finden, daß neben dem *Broca*-schen Zentrum die Hirngegend, durch deren Schädigung Agrammatismus entsteht, verletzt wurde. Es wäre auch sehr gut möglich, daß sowohl der expressive und impressive Agrammatismus an diese Stelle gebunden ist. Es würde sich dann die Schädigung des Verständnisses für die spezifisch grammatischen Redebestandteile im *Salomonschen* Falle und in anderen Fällen von motorischer Aphasie einfach erklären.

Wir finden zwar in unserem Falle, daß das grammatikale Sprachverständnis nicht gelitten hatte. Das ist aber kein Beweis gegen die Annahme, daß auch das grammatische Verständnis an diese Stelle gebunden sein könnte. Denn, wenn demnach auch das grammatische Verständnis und das grammatische Sprechen im speziellen an andere Bahnen gebunden sein müssen, so könnten im allgemeinen doch beide Störungen an einer Verletzung der gleichen Gegend liegen. Die Verhältnisse können sehr wohl so liegen (und bei der Ähnlichkeit des Mechanismus der Störung ist dies keineswegs unwahrscheinlich) wie bei der erschwerten Wortfindung, wo ebenfalls die rezeptive Leistung des Wortsinnverständnisses widerstandsfähiger ist resp. eher zurückkehrt, als die expressive Leistung der Worterweckung von der Vorstellung aus.

Die Möglichkeit, daß das grammatikalische Verständnis als höhere sprachliche Funktion an diese Gegend des Stirnhirns gebunden ist, nimmt natürlich nicht weg, daß, wie oben erwähnt, auch infolge einer Schläfelappenzerstörung durch einfache sensorische aphasische Störungen grammatikalisch-sensorische Störungen vorkommen können. Hier handelt es sich dann aber um eine Funktionsstörung niedrigerer Ordnung, die also für die Lokalisationsfrage des eigentlichen Agramatismusses nicht in Frage kommt.

Vielleicht hängt auch die Schreib- und Lesestörung bei motorischer Aphasie von einer Schädigung dieser Gegend des Stirnhirns ab. Das Schreiben und Lesen ist doch ebenso wie das grammatisch richtige Sprechen eine höhere, erst später gelernte Sprachfunktion (natürlich abgesehen von der manuellen Technik des Schreibens, deren Störung ja in das Gebiet der Apraxie gehört), so daß seine Schädigung bei motorischer Aphasie (resp. sein Erhaltensein bei sog. subkortikaler motorischer Aphasie) vielleicht von der Schädigung oder dem Erhaltensein dieser Gegend abhängt. Mit der bisherigen Konstatierung, bei subkortikaler motorischer Aphasie sei die „innere Sprache“ nicht, bei kortikaler wohl geschädigt, ist ja

eigentlich nichts gesagt. Da unser Fall die Lösung dieser Frage aber nicht weiter fördern kann, sei hierauf nicht näher eingegangen.

Kurz zusammengefaßt ergibt diese Untersuchung

1. Mangel an Antrieb mit kataleptischen Symptomen kommt mit größter Wahrscheinlichkeit vor als Folge einer Verletzung des Stirnhirns; als spezielle Lokalisation muß die Mitte der 1. und 2. Stirnwindung angenommen werden (und zwar hat die linke Hemisphäre wahrscheinlich größere Bedeutung als die rechte).

2. Störung der grammatischen Ausdrucksfindung kommt als isoliertes Ausfallssymptom vor. Es muß angenommen werden, daß auch Störungen des grammatischen Verständnisses als isoliertes Ausfallssymptom vorkommen können. Trotzdem kann man den impressiven und expressiven Agrammatismus nicht etwa mit der einfachen sensorischen und motorischen Aphasie vergleichen. Es handelt sich um die Störung einer höheren sprachlichen Stufe, um die Störung höherer Determinationen. Es nimmt dies natürlich nicht weg, daß infolge von gestörtem Wortsinnverständnis auch Störungen im Verständnis grammatischer Wendungen auftreten.

3. Der expressive Agrammatismus ist in Parallele zu setzen mit der gestörten Wortfindung. Er stellt als gestörte Satzfindung die höchste Störung dar auf den Stufen gestörte Lautfindung, gestörte Wortfindung, gestörte Satzfindung.

4. Es ist anzunehmen, daß der impressive Agrammatismus ebenso die höchste Störung auf den Stufen gestörtes Wortlautverständnis, gestörtes Wortsinnverständnis, gestörtes Satzsinnverständnis darstellt.

5. Die Störung ist gelegen in den Bahnen zwischen dem Gebiet des nicht sprachlichen Denkens und den Engrammen der Satzformeln.

6. Trotz des Fehlens von genauen Sektionsbefunden muß nach dem Untersuchungsergebnis dieses Falles, in dem das Stirnhirn sicher verletzt war, während kein Anhaltspunkt für eine Verletzung des Schläfelappens vorlag, angenommen werden, daß der expressive Agrammatismus zurückzuführen ist auf eine Stirnhirnverletzung (im speziellen kommt hierfür die Gegend der 2. und 3. Stirnwindung in der Nähe der *Brocaschen* Stelle in Frage).

7. Die bisher veröffentlichten Fälle von Agrammatismus erbringen keinen Beweis für den Zusammenhang dieser Störung mit Herden im Schläfelappen (der Gegend des sensorischen Sprachzentrums). Nach den Beobachtungen von *Bonhoeffer*, *Heilbronner*,

Salomon treten expressive und impressiv agrammatische Störungen in Begleitung von motorischer Aphasie auf. Es besteht kein Anhaltspunkt dafür, daß in diesen Fällen der Schläfelappen verletzt gewesen wäre. Es ist demnach wahrscheinlich, daß auch die Störungen des grammatischen Verständnisses auf eine Verletzung des Stirnhirns in der Nähe der *Brocaschen* Stelle zurückzuführen sind.

8. Es ist möglich, daß gewisse Schreib- und Lesestörungen auch von der Verletzung dieser Gegend abhängen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik in der Charité.
[Geheimrat *Bonhoeffer*.])

Die psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung.

Von

Privatdozent Dr. H. SEELERT,
Assistent der Klinik.

Die psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung werden in allen Fällen eingeleitet durch eine Störung des Bewußtseins. Während es bei leichter Vergiftung nur zu kurzer Somnolenz kommt, entsteht bei schwerer ein tiefes Koma von mehreren Stunden, selbst einigen Tagen. Überleben die Kranken die Bewußtseinsstörung, so schließt sich bei einem Teil von ihnen ein psychopathologischer Zustand vom Typus exogener Hirnschädigung an. Am häufigsten entwickelt sich der *Korsakowsche* Symptomenkomplex in mehr oder weniger vollständiger Ausprägung, manchmal geht ihm ein deliranter Zustand mit motorischer Unruhe voraus, oder er schiebt sich interkurrent in den *Korsakowschen* Zustand hinein.

Neben den Störungen auf intellektuellem Gebiet ist immer auch die Affektivität der Kranken pathologisch verändert. Affektindifferenz, Mangel an affektiver Regsamkeit, emotionelle Empfindsamkeit, mürrische oder weinerliche Mißstimmung und Inkontinenz des Affektes sind hier die hervortretenden Erscheinungen. Es gibt Fälle, in denen affektive Krankheitssymptome

im Vordergrunde stehen, stärker hervortreten, als die pathologischen Symptome auf intellektuellem Gebiet, in denen ein so schwerer affektiver Defekt vorliegt, daß der Kranke völlig teilnahmslos ist gegen Vorgänge in seiner Umgebung, spontan nicht spricht und auch auf Anregung nur wortkarge, einsilbige Antworten gibt. Die Initiative des Kranken kann soweit reduziert sein, daß er von selbst nicht mehr dazu kommt, seine alltäglichen körperlichen Bedürfnisse zu verrichten, keine Nahrung mehr zu sich nimmt, auch kein Verlangen danach äußert und sich nicht mehr sauber hält. In der Häufigkeit der Affektstumpfheit der Kranken liegt wahrscheinlich die Ursache dafür, daß in dem nach Kohlenoxydvergiftungen auftretenden *Korsakowschen* Symptomenkomplex die Produktion von Konfabulationen gegenüber den anderen Symptomen zurücktritt; manchmal fehlen Konfabulationen ganz, in zwei von den Fällen, die wir beobachten konnten, traten sie erst auf, als schon wieder eine Zunahme der affektiven Regsamkeit zu erkennen war.

Kombiniert mit diesen psychischen Störungen, die auf eine diffuse Hirnschädigung hinweisen, finden wir in einer kleineren Zahl von Kohlenoxydvergiftungen die lokalisierbaren cerebralen Symptome von Apraxie und Aphasie, und zwar pflegen ideatorisch apraktische Störungen vor motorisch apraktischen, sensorisch aphasische vor motorisch aphasischen zu überwiegen. Die Apraxie kann, wie wir an einigen Fällen gesehen haben, eine ganz hochgradige sein, so daß die Kranken nicht mehr imstande sind, mit den ihnen aus dem täglichen Gebrauch gewohnten Gegenständen, wie z. B. Eßgeräten oder Streichhölzern, richtig zu hantieren, so daß sie es nicht mehr fertig bringen, ihre Hose, ihren Rock oder ihr Hemd ohne Hilfe anzuziehen. Die Aphasie geht manchmal bis zur Unmöglichkeit sprachlicher Verständigung. Apraxie bringt es mit sich, daß das Schreiben nicht nur durch aphasische Symptome, sondern auch durch Unfähigkeit, den motorischen Akt des Schreibens auszuführen, gestört ist. Sie beeinträchtigt auch die Fähigkeit zu zeichnen; das läßt sich mitunter im Rückbildungsstadium der Störungen nachweisen¹⁾. Eine weitere lokalisierbare Störung, die in Verbindung mit Apraxie und Aphasie vorkommt, ist Unfähigkeit zur Orientierung im Raum. Es liegt in der Art dieser genannten Symptome, daß sie bei stärkerer Ausbildung oder bei Kombination miteinander die Kranken zu ganz hilflosen

¹⁾ Berl. klin. Woch. 1918. S. 1033.

Menschen machen, die sorgfältiger Überwachung und Pflege bedürfen.

Von psychopathologischen Zuständen anderer Art, die nach Kohlenoxydvergiftung gesehen wurden, sind rauschartige Erregungen und dämmerzustandsartige Krankheitsbilder zu erwähnen. Durch Beimischung endogener psychopathischer Züge zu den Symptomen organischer Grundlage kann das Zustandsbild eine besondere Färbung erhalten. Mit endogenen Faktoren stehen wahrscheinlich auch die in einzelnen Fällen von akuter Kohlenoxydvergiftung beschriebenen melancholischen Krankheitszustände in Zusammenhang. Wie nach anderen akuten Hirnschädigungen ist auch nach Kohlenoxydvergiftung in manchen Fällen eine retrograde Amnesie nachzuweisen.

Zu den psychopathologischen Krankheitssymptomen kommen in vielen Fällen somatisch-neurologische Symptome hinzu, wie pathologische Reflexe, cerebrale motorische Lähmungen, periphere Neuritis mit oder ohne Lähmung und Blasenstörungen. Zweimal fanden wir in dem an die Vergiftung anschließenden Koma stark ausgeprägte Pyramidenbahnsymptome in Form von Hypertonie der Extremitätenmuskeln, zum Klonus gesteigerten Sehnenreflexen und *Babinskischem* Zehenphänomen. Es sind auch Lähmungen der äußeren und inneren Augenmuskeln sowie vorübergehende Erblindung und Gesichtsfelddefekte beobachtet worden¹⁾. Wir sahen bei einem Kranken, dessen Vergiftung mit Hinterlassung eines psychischen Defektes geheilt war, Parese des rechten Rectus internus. Leicht entsteht Decubitus. Auch epileptische Krampfanfälle sind beobachtet worden.

Verlauf und Ausgang der psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung sind verschieden. Entweder bilden sich die Symptome innerhalb einiger Tage, Wochen oder Monate restlos zurück, so daß der Kranke wieder völlig gesund wird, oder sie heilen mit Hinterlassung eines psychischen Defektes. In anderen Fällen bilden sie sich nicht zurück und verursachen ein schweres Siechtum. Es sind auch Fälle beschrieben worden, in denen die psychischen Störungen progressiv zunahmen, bis in nicht langer Zeit der Tod eintrat.

Eine in der Pathologie der psychischen Krankheiten recht merkwürdige, in ihren Ursachen noch unklare Erscheinung sind

¹⁾ *Levin und Guillery*, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905. 1. Bd.

die Fälle von akuter Kohlenoxydvergiftung, bei denen der unmittelbar an die Vergiftung anschließenden Bewußtlosigkeit zunächst eine von Krankheitssymptomen freie Zeit von einigen Tagen, in seltenen Fällen einigen Wochen, folgt, und dann erst akut ein schweres psychisches Krankheitsbild entsteht. Störungen der Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit und Kombinationsfähigkeit weisen auch bei diesen Zuständen auf eine diffuse Hirnschädigung hin, daneben finden wir aber gerade in dieser nach einem freien Intervall auftretenden Krankheitsphase Apraxie, Aphasie und Störung der Orientierung im Raum.

Nach den Erfahrungen tritt das symptomfreie Intervall stets nur zwischen der unmittelbar an die Vergiftung anschließenden Bewußtseinsstörung und einem psychopathologischen Zustand auf, es ist also dann nicht mehr zu erwarten, wenn sich an die Bewußtseinsstörung sogleich ein psychopathologischer Zustand anschließt. Einige Beobachtungen sind mitgeteilt worden, in denen die zwischen der Bewußtlosigkeit und dem psychischen Krankheitszustand liegende Zeit zwar frei war von objektiv erkennbaren psychischen Symptomen, die Kranken jedoch unter Kopfschmerzen, Schwindelempfindung oder Gefühl von Mattigkeit zu leiden hatten.

Es ist behauptet worden, daß die nach symptomfreier Zeit auftretenden psychopathologischen Zustandsbilder bei solchen Leuten zur Entwicklung kommen, deren Gefäßsystem schon vor der Kohlenoxydvergiftung in erhöhtem Maße vulnerabel gewesen ist, daß vor allem Altersveränderungen der Gefäße die Disposition zur Entwicklung dieser Zustände schaffen. Daß diese Zustände im höheren Lebensalter häufiger sind als bei jungen Leuten, trifft zu, sie kommen aber, wie Sammlung weiterer Erfahrungen gezeigt hat, auch bei jüngeren Leuten vor. Die Erfahrungen, die bis jetzt vorliegen, sind noch nicht ausreichend, um ein sicheres Urteil über die Pathologie der mit symptomfreiem Intervall verlaufenden Kohlenoxydvergiftungen zu ermöglichen.

Obwohl derartige Fälle schon lange bekannt sind, findet die Tatsache, daß die Schädigung durch die Vergiftung mit dem Abheilen der Bewußtlosigkeit noch nicht immer überwunden ist, oft nicht die ihr gebührende Beachtung. Mit Rücksicht auf Prognose und Therapie sollte sie nie übersehen werden. Die Kranken sind deshalb auch dann, wenn die an die Vergiftung anschließende Bewußtlosigkeit bis zur Gesundheit abgeheilt ist, noch mehrere Wochen in ärztlicher Beobachtung zu halten.

Über die pathologisch-anatomische Grundlage der nach akuter Kohlenoxydvergiftung auftretenden psychischen Krankheitszustände ist bis jetzt wenig bekannt; gefunden wurden multiple kleine Blutungen und Erweichungen der Hirnsubstanz, namentlich in der Gegend der Linsenkerne.

Die Epilepsia spastica.

Von

Dr. med. ALBERT KNAPP,

fr. Direktor u. Privatdozent.

Als die spastische Form der Epilepsie möchte ich ein Krankheitsbild beschreiben, das durch Symptome, die an Pseudobulbärparalyse und Paralysis agitans erinnern und in der Pubertät oder nach Abschluß der Entwicklungsjahre zu einer typischen Epilepsie mit langen Anfallsreihen hinzutreten, gekennzeichnet ist.

Spastischer, unsicherer, zuweilen torkelnder Gang, Steigerung der Knie- und Fersenreflexe bis zum Clonus, *Babinskisches* und *Oppenheimsches* Zeichen, lallende, langsame, monotone, stotternde, verwaschene Sprache, Schlingbeschwerden, Schwerfälligkeit der Zungenbewegung einerseits, starrer, gespannter, später grinsender Gesichtsausdruck, allgemeine Muskelrigidität, Verlangsamung und Erschwerung aller motorischen Funktionen und die bei der Paralysis agitans bekannten Veränderungen der Körperhaltung andererseits sind die charakteristischen Erscheinungen.

Ich bin unter mehr als 2000 Epileptikern derartigen spastischen Symptomenkomplexe wiederholt begegnet, habe aber meine Aufzeichnungen nur von einem Kranken gerettet, dessen Geschichte ich zunächst mitteile.

W. H. ist 1880 geboren und im 20. Jahr in die Anstalt aufgenommen worden. Eltern und 5 Geschwister sind gesund, 1 Bruder ist an Diphtherie gestorben. Er selbst hat Scharlach, Masern und Diphtherie ohne Folgen überstanden. Im 7. Lebensjahr fiel er nach den Angaben der Mutter aus einem Hochparterrefenster auf den Kopf, zog sich eine Wunde an der linken Stirnhälfte zu, von der eine kleine, kaum sichtbare, verschiebliche Narbe über dem linken Auge zurückgeblieben ist, hatte danach Erbrechen und war einige Tage lang bekommen. Im 10. Lebensjahr traten epileptische Erscheinungen auf. Zuerst waren es *unentwickelte Formen*, die z. T. auch jetzt noch bestehen. Bald aber kamen *ausgebildete Krampfanfälle*

dazu, die fast immer nachts sich einstellten, mitunter sich mit einem Schrei einleiteten und von Urinabgang begleitet waren. Nachher war der Kranke benommen. Im 11. und 12. Lebensjahr hatte er öfters *bis zu 18 Anfälle in einer Nacht*; zuweilen habe er Krämpfe ohne Bewußtseinsverlust gehabt. Besonders am Tage leidet er an kurzdauernden *Schwindelanfällen*.

In der Schule lernte er gut. Er besuchte zunächst bis zur Quinte das Domgymnasium, dann bis zum 16. Jahr das Realgymnasium und absolvierte dort die Obertertia. Die Eltern behielten ihn dann der Anfälle wegen zu Hause und brachten ihn von November 1898 bis Juni 1899 in die Anstalt in U., wo er mit gutem Erfolg behandelt wurde, so daß er nachher im Geschäft des Vaters arbeiten konnte.

Aus der in U. geführten und von der Direktion in freundlicher Weise mir zur Einsichtnahme zugeschiedenen Krankengeschichte geht hervor, daß der Kranke zwar ein sehr schwieriger, widerspenstiger und undisziplinierter Charakter, aber geistig frisch und körperlich, abgesehen von Hautschweiß und Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit, unauffällig war. Speziell waren „Gang und Haltung ohne bemerkenswerte“ Veränderungen. Im ersten Monat wurden dort 54 nächtliche und 3 am Tag erfolgte Anfälle gezählt, im 2. Monat 49 nächtliche und 12 bei Tag aufgetretene. In den letzten 3 Monaten stellten sich die Anfälle nur noch nachts ein in einer Durchschnittszahl von 7.

Am 20. 1. 1900 fanden sich nach der Aufnahme in die Anstalt bei dem mittelgroßen, schwächling gebauten, mit guter Muskulatur ausgestatteten jungen Mann außer einer Steigerung der Kniephänomene und Zittern der Zunge keine Abweichungen des körperlichen Befundes. Der Schädel war auf Beklopfen nirgends empfindlich.

Alle Antworten erfolgten *langsam und zögernd*, aber bereitwillig und zutreffend. Der *Denkprozeß war verlangsamt*, das Gedächtnis hatte etwas gelitten.

Die typischen Anfälle mit *allgemeinen Konvulsionen* traten nur des Nachts auf; auch die *kurzdauernden Schwindelanfälle* wurden hauptsächlich nachts während des Schlafes beobachtet. Während derselben war das Bewußtsein nur momentan getrübt.

In den 3 ersten Jahren zeigte sich der Kranke *besonders schwierig* und zu Störungen der Hausordnung geneigt. Er war störrisch und widersetzlich, reizbar, frech, zeitweise aggressiv gegen das Pflegepersonal, hatte viel Zänkereien mit anderen Kranken, rauchte sehr viel, mißbrauchte die Erlaubnis zum Ausgehen, strich in Wirtshäusern umher, band mit Frauenzimmern an, wurde einmal spät in der Nacht von einem Polizisten eingeliefert, machte dann auf einen Pfleger einen heftigen Angriff und entwich nach seiner Heimat. Er mußte deshalb in ein geschlossenes Haus verbracht werden.

Körperlich war der Patient immer wohl, abgesehen von gelegentlichen Kopfschmerzen nach den Anfällen. Das Körpergewicht stieg in den ersten 9 Monaten von 56 auf 62,5 kg. Die Anfälle waren sehr zahlreich; monatlich waren bis zu 33 ausgebildeten und 52 Schwindelanfällen zu zählen.

Nach 3 g Bromkali verminderten sich die Anfälle im Juli 1901 etwas, nahmen dann aber wieder an Zahl zu und blieben auch nach einer Steigerung

der Dosis auf 6 g Bromsalz zahlreich. 1902 und 1903 waren es durchschnittlich monatlich

13 schwere, 6 leichtere Anfälle und 10 Schwindel, die Zahl der schweren Anfälle stieg aber bis auf 24, die der Schwindel auf 18.

In den Jahren 1904—1906 war im allgemeinen leichter mit ihm umzugehen und fügte er sich besser in die Hausordnung. Monatelang war er munter, zufrieden und umgänglich, wenn auch immer langsam, schwerfällig und zeitweise ungeschickt in seinen Reden und Bewegungen und zeitweise unter dem Einfluß der Anfälle *so benommen*, daß er bei der Mahlzeit einschlief und vom Stuhl fiel. Dazwischen war er 3 mal auf Urlaub zu Hause, wo es ihm ganz leidlich ging, er machte wiederholt mit seinen Angehörigen Ausflüge in den Harz und kehrte vergnügt wieder in die Anstalt zurück.

Im Oktober 1906 war der Kranke stärker benommen, hatte nachts vermehrte Anfälle und zahlreiche Schwindelanfälle. *Die Sprache war lallend, der Gang sehr unsicher.* Da Bromsalze sich als wirkungslos erwiesen hatten, wurde Chloralhydrat versucht, gleichfalls ohne Erfolg.

In der ersten Hälfte des November trat wieder eine Reihe schwerer Krampfanfälle auf. Der Kranke war längere Zeit sehr benommen und ließ Urin und Stuhl ins Bett. In der 2. Hälfte war er lebhafter und sicherer in seinen Bewegungen.

15. I. 1907. Hatte auch tags einen schweren Anfall, beschmutzte dabei seine Hosen mit Kot.

25. II. 1907. In den anfallsfreien Zeiten nimmt der Kranke an den Spaziergängen teil und hilft bei den häuslichen Arbeiten. Vielfach ist er aber benommen, unbeholfen und unsicher in seiner Ausdrucksweise und seinen Bewegungen.

30. III. 1907. Hatte, auf dem Sofa sitzend, einen Anfall, wobei die brennende Zigarre auf das Sofa fiel.

28. IV. 1907. Während der Kranke früher nur nachts Krampfanfälle hatte, traten dieselben jetzt auch tagsüber immer häufiger auf. Gestern trat auf dem Spaziergang ein Krampfanfall ein.

21. V. 1907. Glaubt sich von einem anderen Kranken verletzt und greift ihn an.

22. VI. 1907. Sehr benommen, vermag nicht aufzustehen, *taumelt hin und her, schluckt das Essen nicht*, antwortet nicht auf Fragen.

26. VI. 1907. Zugänglicher. Gang noch unsicher, der Kranke geht aber in den Garten und vermag sich zu verständigen. *Die Sprache ist langsam, stotternd.* Braucht lange Zeit zum Einnehmen des Essens.

22. X. 1907. *Gestern sehr schmutzig, schmierte im Klosett*, saß nachmittags in Hemd und Hose im Gesellschaftszimmer, weigerte sich, in sein Zimmer zu gehen.

21. XII. 1907. Muß auf die Wachabteilung verlegt werden. Der Kranke *schmutzte und näßte täglich ins Bett*, weigerte sich zu essen, war unfügsam und gereizt. Öfters mußte er umgekleidet werden, da er nicht selten 3 mal im Tage in seine Kleider einnäste. Zeitweilig sehr benommen.

24. I. 1908. Ist mit seinem einfachen Zimmer zufrieden. Ist zeitweise sehr *unbeholfen, spricht langsam und schwer verständlich.*

Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLVI. Heft 1.

4

24. III. 1908. Hat nur Interesse für seine leiblichen Bedürfnisse, raucht viel, ißt und geht spazieren.

26. IV. 1908. Sehr langsam in seinen Bewegungen und Äußerungen, unbeholfen, bedarf beim Aus- und Ankleiden der Hilfe eines Bruders.

Im Oktober 1908 lernte ich den Kranken kennen.

30. X. 1908. Derselbe liegt dauernd im Bett, meist gegen die Wand gekehrt auf der rechten Seite. Er ist *stumpf* und meist *schwer benommen*. Die *Bewegungen in der Rückenlage sind unbeholfen und mühsam*. Es fällt ihm schwer, bei Anreden das Gesicht nach der freistehenden Seite des Bettes zu richten und sich dem Arzt zuzuwenden. Aufgefordert, sich aufzusetzen, wälzt er sich schwerfällig hin und her und bringt es nach wiederholten vergeblichen Versuchen soweit, daß er sich, auf die Ellbogen gestützt, halb aufrichtet. Von den beiden Pflegern auf die Füße gestellt, zeigt sich ausgesprochen *spastischer Gang*. Dabei *schwankt und taumelt* der Kranke.

Der Gesichtsausdruck ist eigenartig versteinert, es macht den Eindruck, als ob die ganze *Gesichtsmuskulatur in einem Spannungszustand* sich befände. Augenhintergrund, Sehvermögen, Pupillen, Augenbewegungen, Geruch, Geschmack und Gehör, Corneal- und Rachenreflex, Empfindungsfähigkeit der Gesichtshaut, Gesichts- und Kaubewegungen sind normal, abgesehen von einer Verlangsamung aller motorischen Funktionen. Besonders schwerfällig sind die Zungenbewegungen.

An den Armen sind die Sehnen- und Knochenhautreflexe gesteigert. Die *Muskelspannung ist etwas erhöht*. Die Bewegungen sind zwar langsam, aber zielsicher. Bei verlangten Bewegungen der einen Hand *Mißbewegungen* in der anderen. Grobe Kraft- und Empfindungsfähigkeit für sämtliche Qualitäten in den Armen nicht wesentlich beeinträchtigt.

Sämtliche Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten sind langsam und schwerfällig. Beim Essen ist er sehr ungeschickt, so daß ihm dasselbe eingelöffelt werden muß. Besonderen Wert auf das Rauchen legend, erhält er zeitweise eine Zigarre zwischen die Finger gesteckt, die er festhält und langsam zu den Lippen führt, ohne sie ausgehen zu lassen.

Bei der Untersuchung der Beine in Rückenlage ist eine größere Beeinträchtigung der motorischen Kraft und eine Störung der Sensibilität nicht nachzuweisen. Auch Ataxie fehlt. Im Gegensatz zu dem außerordentlich spastischen Gang sind Spasmen in der Rückenlage nicht deutlich, nur *eine allgemeine Muskelrigidität* ist vorhanden.

Die Kniephänomene sind symmetrisch gesteigert. Es besteht *Patellar- und Fußclonus*. *Links ist Babinski* vorhanden. Oppenheim fehlt beiderseits. Der rechte Zehenreflex erfolgt plantar.

Bei Prüfung der Beine *Mißbewegungen in beiden Händen*.

Bauchdeckenreflexe normal, ebenso die Kremasterreflexe.

Nächst während der Anfälle häufig, zwischen den Anfällen zuweilen ein. Bromsalze hat der Kranke in den letzten Zeiten nicht mehr bekommen.

25. XI. 1908. *Links Babinski und Oppenheim*.

Rechts Oppenheim, Zehenreflex bald dorsal, bald plantar.

31. XII. 1908. Nach wochenlanger Bettruhe bessert sich der Zustand etwas, die Anfälle sind seltener geworden. Der Kranke darf deshalb etwas

aufstehen. Der Gang ist immer noch, wie sämtliche Bewegungen und die Sprache, unbeholfen, spastisch und schwerfällig.

1. II. 1909. Da er wieder sehr unsicher auf den Beinen ist und ohne Hilfe sich nicht auf denselben zu halten vermag, bleibt er wieder dauernd im Bett. Bedarf zum Essen fremder Hilfe.

1. III. 1909. Gehen und Stehen wieder etwas besser.

4. IV. 1909. In der Nacht 2 Anfälle. Morgens beschmutzt er das Bett.

20. IV. 1909. Der Befund ist seit Wochen derselbe wie im Oktober 1908.

In den vier ersten Monaten des Jahres 1909 sind es durchschnittlich 24 Anfälle täglich; Petit-mal-Anfälle sind, außer dreien im März, nicht beobachtet worden.

Am 21. IV. wird eine *Bromkur* begonnen mit 2 mal 12 g, die allmählich auf 2 mal 2 g reduziert werden. In den letzten 10 Tagen des April werden 150 g Bromsalze gegeben.

Die *Muskelepannungen* haben sich Ende April gelöst, die Bewegungen des Rumpfes, der Arme und Beine sind freier, der Gang ist nicht mehr spastisch, nur etwas unsicher. Die Mitbewegungen der Hände sind fast ganz verschwunden. Am 30. IV. sind die Fußsehnenreflexe zwar lebhaft, aber nicht mehr krankhaft gesteigert. Fußclonus und Patellarcclonus ist nicht mehr vorhanden. Babinski und Oppenheim läßt sich nicht mehr nachweisen.

31. V. 1909. Die Zahl der Anfälle ist von 24 auf 3 zurückgegangen. Der Kranke steht täglich auf, geht spazieren, macht, ohne zu ermüden, allein und in Gesellschaft stundenlange Ausflüge.

Der Gang ist etwas täppisch, sonst normal. Das Gesicht ist belebter. Er ist *geistig lebendiger*, unterhält sich mit anderen Kranken, nimmt an gemeinsamen Veranstaltungen teil.

Die *Sprache* hat sich gleichfalls erheblich gebessert, er spricht rascher und besser artikuliert.

8. VI. 1909. 1 $\frac{1}{2}$ Stunden nach einem Anfall wird er bei völlig klarem Bewußtsein gefunden. *Links Oppenheim und Babinski. Spasmen in beiden Beinen. Spastischer Gang. Patellar- und Fußclonus.*

9. VI. 1909. Zehenreflex beiderseits plantar.

10. VI. 1909. Gestern abend 2 Anfälle, nachher Gang *taumelnd und spastisch*. Heute morgen ist der Gang besser. *Links Oppenheim*. Andeutung von *Fußclonus beiderseits*. Sonst keine spastischen Symptome.

11. VI. 1909. Oppenheim und Fußclonus verschwunden.

Seit den 3 Anfällen in den ersten Tagen des Juni sind die *Anfälle vollkommen ausgeblieben* bei 2 mal 2 g Bromsalz. Im November 1909 traten ohne äußeren Anlaß wieder 18 Anfälle und 1 Schwindel auf. Der Dezember ist wieder anfallsfrei.

30. XII. 1909. In letzter Zeit häufig sehr gereizt und unbotmäßig.

5. I. 1910. Die Bewegungen sind langsam, die *Sprache einförmig und zögernd*. Die Pupillen sind weit und reagieren wenig ausgiebig. Der Rachenreflex fehlt. Der Schädel ist auf Beklopfen nirgends empfindlich. Die Muskeln sind etwas rigide, der Gang etwas spastisch. Dagegen fehlen Sensibilitäts- und Reflexstörungen.

Die geschlossenen Lider und die Hände zittern etwas. Die mechanische Erregbarkeit der Haut, nicht aber die der Muskulatur ist gesteigert, die

Fußsehnenreflexe sind symmetrisch erhöht (Clonus fehlt). Der Puls ist klein, leicht unterdrückbar, auf 120 beschleunigt und steigt nach fünfmaligem Stuhlheben auf 138.

31. I. 1910. Sehr gereizt, bedient die Pfleger mit unflätigen Ausdrücken, wirft mit allerlei Gegenständen nach ihnen.

3. III. 1910. Wechselndes Verhalten. Zeitweilig ordentlich und manierlich, dann wieder störrisch und widerspenstig.

11. VIII. 1910. Nachdem er vom 2. VII. bis 6. VIII. in Urlaub ohne Brom gewesen war, sind die *Beine steif*, die Sehnenreflexe gesteigert ohne klonische Symptome, der *Gang etwas spastisch*. Das Gesicht ist dauernd zu einem *faunischen Grinsen* verzogen.

Bei 2 mal 2 g Bromsalz

Januar 1910	7 Anfälle, 4 Schwindel
Februar 1910	8 „ „ 2 „
März 1910	2 „ „ 5 „
April 1910	1 Anfall, 1 „
Mai 1910	6 Anfälle, 1 „
Juni 1910	2 „ „ 0 „
Juli 1910	1 Anfall, 0 „

Im August nach Aussetzen des Broms 20 Anfälle und 1 Schwindel.

In den Monaten August bis September 135 Anfälle und 32 Schwindel.

15. XI. 1910. Das *Gesicht ist unbeweglich, starr, maskenartig, mit einem faunisch grinsenden Zug*. Die *Sprache ist verwaschen, breimaulig, monoton, schwerfällig, aber nicht skandierend; häufig wird eine Silbe verschluckt*. Die Gehirnnerven und Sinnesorgane sind normal. Kein Nystagmus. Corneal- und Rachenreflex sind vorhanden.

Die Muskulatur der Arme ist straff, aber *rigide*. Die Spannung derselben ist *gleichmäßig wachsend gesteigert*. Die Tricepsreflexe sind erhöht, die übrigen Sehnen- und Knochenhautreflexe normal.

Die *Arm- und Handhaltung ist eigentümlich*. Die Arme sind gewöhnlich im Ellbogen- und Handgelenk gebeugt, die Zeigefinger gestreckt, die Daumen in die Hohlhand eingeschlagen, die Finger werden meist gespreizt gehalten.

Alle Bewegungen der Hand, auch die Opposition des Daumens, erfolgen *langsamer und schwerfällig*, aber korrekt.

Die grobe Muskelkraft ist normal, ebenso die Sensibilität.

Der *Gang ist unbeholfen und schwerfällig*, aber nicht spastisch. Auch in Rückenlage sind keine Spasmen nachzuweisen, nur ist die *Muskulatur rigide*. Die Kniephänomene sind gesteigert. Grobe Kraft der Muskeln, Sensibilität, Fußsohlen-, Unterschenkel- und Fersenreflexe sind normal, ebenso die Hautreflexe.

Die *Haltung des Rumpfes ist vornübergebeugt*, die Schultern etwas nach einwärts gedreht. Das Aufrichten ist erschwert. Propulsion und Retro-
pulsion ist nicht vorhanden.

Er kleidet sich ohne fremde Hilfe und freistehend aus und an.

Wassermann negativ.

Die *Merkfähigkeit ist gut*, die Auffassungsfähigkeit etwas herabgesetzt. Die Schulkenntnisse sind ziemlich gut. Der *Masselonsche Versuch* und die *Ebbinghausche Probe* gelingen.

Die Antworten erfolgen langsam und mühsam.

In den ersten 8 Monaten des Jahres 1911 nichts Bemerkenswertes.

28. IX. 1911. *Verweigert jede Nahrung*, so daß er seit 14 Tagen mit der Sonde ernährt werden muß. Hierbei setzt er sich mit großer Kraft zur Wehr, überschüttet den Pfleger mit den gemeinsten Schimpfworten. In Ruhe gelassen liegt er Tag für Tag mit geschlossenen Augen in sich gekehrt da, wird aber, angedet oder angerührt, zuweilen sehr brutal. Auch seiner Mutter gegenüber war er ablehnend und verletzend und äußerte wiederholt, daß er *seinem Leben am liebsten ein Ende* machen möchte. Wird auf die Wachabteilung verlegt.

30. IX. 1911. Äußert *Beeinträchtigungsideen*, fühlt sich mißhandelt. Er werde vor die Tür gestoßen und solle geschlachtet werden; die Ärzte stießen ihm mit dem Gewehr etwas aus dem Mund heraus.

2. X. 1911. Ist regelmäßig, ist klarer. Die *Halluzinationen* nehmen ab.

11. X. 1911. Hat um 3 Pfund zugenommen. Steht tagsüber auf.

28. X. 1911. In ein offenes Haus zurückverlegt.

Im Jahre 1911 112 schwere, 18 leichtere Anfälle, 68 Schwindel bei 4 g Bromsalz.

Im Jahre 1912 84 schwere, 5 leichte Anfälle, 17 Schwindel.

Nachdem er Dezember 1912 aus der Anstalt entwichen war, um nach Hause zu reisen und nach der unfreiwilligen Rückkehr seine Mutter durch Telegramme beunruhigt und mit Selbstmord gedroht hatte, wird er am 8. II. wieder auf die Wachabteilung verlegt. Ist sehr erregt und gewalttätig, wirft die Wachlampe vom Tisch.

9. II. 1912. Liegt apathisch im Bett, antwortet nicht, weigert sich zu essen.

18. II. 1912. Freundlich, aber still.

21. II. 1912. Sehr gehemmt, spricht langsam und leise, braucht lange Zeit zu einer Antwort. Seit 2 Tagen verweigert er die Nahrung, ißt aber nach Anwendung der Sonde wieder.

9. III. 1912. Fühlt sich körperlich wohl, ist zufrieden und zugänglich. Vor seinem Fenster habe man neulich gerufen, daß seine Mutter erschossen werden solle.

10. III. 1912. *Halluziniert*. Hat wiederholt gehört, daß die Pfleger auf ihn schimpfen.

3. IV. 1912. Bald freundlich und zufrieden, bald störrisch.

25. IV. 1912. Ist in selten guter Verfassung. Hat wiederholt an größeren Spaziergängen teilgenommen.

Im Jahre 1913 bei 4 g Bromsalz 31 schwere, 4 leichte Anfälle, 11 Schwindel.

In den Jahren 1914—1918 ist der Zustand im allgemeinen unverändert gewesen. Der Kranke hat sich intellektuell auf der früheren Stufe gehalten, körperliche oder psychische Defekte haben sich nicht gesteigert. Die Zahl der Anfälle hat sich nicht wesentlich geändert.

Zusammenfassung.

Der 1880 geborene, erblich nicht belastete, intellektuell gut veranlagte Kranke, der im 7. Lebensjahr eine Gehirnerschütterung er-

litten hatte, bekam im 10. Lebensjahr zuerst unausgebildete, dann typische epileptische Krampf- und Schwindelanfälle in großer Zahl, wiederholt bis zu 18 in einer Nacht. Nach einer erfolgreichen Behandlung in einer Heilanstalt im 18. Lebensjahr mußte er infolge Wiederauftretens zahlreicherer Anfälle den eingeschlagenen Beruf aufgeben und der Anstalt Bethel zugeführt werden.

Die *voll ausgebildeten Krampfanfälle* wurden erst nur nachts beobachtet, traten aber später auch tagsüber auf. Die Schwindelanfälle stellten sich tags und nachts in gleicher Weise ein. Der *Charakter* des Kranken war sehr schwierig, er war häufig störrisch, widersetzlich, gereizt, frech, gewalttätig und liederlich. Das *Sensorium* war öfters nach den Anfällen schwer beeinträchtigt.

Er war geistig schwerfällig, die Reaktionen waren häufig verlangsamt, wie auch die Sprache fast stets langsam und schwerfällig, später zeitweise einförmig, zögernd, lallend, verwaschen, breimaulig, stotternd und silbenverschluckend, die Bewegungen oft unbeholfen, der Gang täppisch, unsicher und torkelnd gefunden wurden.

Schließlich litt der Bewegungsapparat und das Sensorium so sehr, daß der Kranke *dauernd bettlägerig war, Urin und Stuhl auch zwischen den Anfällen unter sich ließ, nicht mehr selbst essen und aufstehen, ja sich nur mit größter Mühe im Bett umdrehen oder aufsetzen konnte und einen geistig völlig verödeten Eindruck machte.*

Dabei bestand eine *allgemeine Muskelsteifigkeit* vom Gesicht bis zu den Füßen, die auch dem *Gesichte einen eigenartig starren und gespannten Ausdruck verlieh, der Gang war spastisch, und es war Patellar- und Fußclonus und Babinskischer und Oppenheim-scher Reflex* vorhanden. Bei Bewegungen der Beine und Hände waren *Mitbewegungen* in den Armen zu beobachten.

Während bei früheren Versuchen Brom nur einen ganz vorübergehenden und ungenügenden Erfolg hatte und schließlich 6 g völlig wirkungslos geworden waren, gelang es *durch eine erneute Kur mit sehr hohen Bromdosen einen augenfälligen Erfolg zu erzielen* und denselben auch nach Herabsetzung der Bromdosis auf 4 g festzuhalten.

Schon nach wenigen Tagen war der Kranke wie umgewandelt. Er konnte das Bett verlassen, sich selbst an- und auskleiden, weite Gänge unternehmen und er konnte, der vorher einen geistig völlig verödeten Eindruck gemacht hatte, an geselligen Veranstaltungen teilnehmen. Die Sprache besserte sich, die Bewegungen wurden weniger unbeholfen, der Gang verlor den spastischen Charakter, die

Muskelsteifigkeit wurde geringer und die spastischen Symptome, Knie- und Fußclonus, Babinski und Oppenheim, verschwanden vollständig, um nur nach einigen Anfällen vorübergehend wiederzukehren.

Die vorher sehr zahlreichen Anfälle verschwanden zunächst vollständig, kehrten aber nach einigen Monaten, wenn auch in erheblich verminderter Zahl, wieder.

Im Januar 1910 konnten fast nur neurasthenische Kennzeichen nachgewiesen werden, und am 15. XI. 1910 wurde die *Intelligenz noch verhältnismäßig gut*, die Merkfähigkeit z. B. uneingeschränkt gefunden.

Nach Aussetzen der Brommedikation während eines Heimatsurlaubes stellten sich auch die Muskelsteifigkeit und der spastische Gang wieder deutlicher ein. Der Gesichtsausdruck veränderte sich zu einem ständigen jaunischen Grinsen.

Im November 1910 hatte sich ein sehr der *Paralysis agitans* sine agitatione ähnelndes Bild ergeben. *Sämtliche Muskeln von wächserner Steifigkeit, das Gesicht unbeweglich, maskenartig, dauernd grinsend, die Sprache eintönig, leise, verwaschen, der Körper vornübergeneigt, die Schultern einwärts gedreht, Ellbogen und Handgelenk gebeugt, die Zeigefinger gestreckt, Daumen eingeschlagen und übrigen Finger gespreizt, alle Bewegungen langsam und schwerfällig.*

In der Folge wurden *transitorische psychische Störungen* beobachtet: Nahrungsverweigerung, Selbstmordgedanken, Beeinträchtigungsideen, Sensationen und bedrohende und beschimpfende Phoneme. Während der Kriegsjahre war ein körperlicher und geistiger Rückgang nicht zu bemerken.

Der Umstand, daß der Kranke in der Jugend eine Gehirnerschütterung erlitten hat durch einen Fall auf den Schädel, legt den Gedanken nahe, daß die Anfälle und der eigenartige spastische Symptomenkomplex durch *organische Veränderungen in der Schädelkapsel*, etwa durch die Reste eines früheren Blutergusses oder einer Cyste bedingt sein könnten. Dagegen spricht aber schon der ganze stark wechselnde Verlauf und das späte Auftreten der spastischen Erscheinungen.

Sah man den Kranken zu der Zeit, als ich ihn kennen lernte, ohne von der epileptischen Veranlagung etwas zu wissen, so hätte man versucht sein können, eine *spastische Spinalparalyse* wegen der Incontinentia urinae et alvi und der geringen Spasmen in Rückenlage bei ausgesprochen spastischem Gang, in erster Linie die *meist luëtisch bedingte Erbsche Form* derselben zu diagnostizieren.

Gegen eine luetische Ätiologie sprach aber das Fehlen jedes anamnestischen Anhaltspunktes und der negative Wassermann.

Auch an eine *multiple Sklerose* könnte man denken, da dieselbe sich nicht selten unter dem Bild einer spastischen Spinalparalyse verbirgt und mit epileptiformen Anfällen sich einleitet. Dagegen sprach aber der normale Sehnervenbefund, das Fehlen des Nystagmus und des Intentionstremors und das Vorhandensein der Bauchdeckenreflexe.

Die Hypertonie der Muskeln, das spastische Lächeln des Gesichts, der spastische Symptomenkomplex, die Erschwerung der Bewegungen, die Erschwerung des Schluckens und besonders der Artikulation, die durch die Steifigkeit bedingte Erschwerung der Haltung bei geringer oder fehlender Muskelschwäche und die zeitweiligen psychischen Störungen erinnerten an den von *Wilson* (7) *beschriebenen durch eine symmetrische Erweichung der Linsenkerne, besonders der Putamina bedingten Symptomenkomplex*. Nach den Mitteilungen von *Wilson* handelt es sich dabei aber um eine familiäre, mit meist symptomloser Lebercirrhose verbundene und in vier Monaten bis höchstens fünf Jahren tödlich verlaufende Krankheit, bei der außer den erwähnten Symptomen ein rhythmischer Tremor der Extremitäten, zuweilen auch des Kopfes und Rumpfes und emotionelle Schwäche mit Zwangslachen aufzutreten und Babinski zu fehlen pflegt.

Ähnliche Krankheitsbilder wie das unsrige finden sich bei der *Pseudobulbärparalyse*; sie hätte sowohl die Sprach- und Schlingstörungen, als die Pyramidenbahnsymptome erklärt. Die epileptischen Anfälle wären dann als eine Komplikation anzusehen gewesen. Bei dieser Annahme hätte man jedoch einen schubweisen Verlauf und apoplektiforme Anfälle erwarten und einen Anhaltspunkt für Zirkulationsstörungen finden müssen. Für embolische Herde war aber nicht der geringste Anlaß vorhanden, und arteriosklerotische Veränderungen waren schon der Lebensjahre wegen auszuschließen.

An die symptomatologische Verwandtschaft der Pseudobulbärparalyse mit bestimmten Formen der *Paralysis agitans*, die einzelne Bulbärsymptome, besonders Störungen der Artikulation und des Schlingaktes aufweisen kann, soll nur erinnert werden. So waren auch in unserem Fall anfangs vereinzelte für *Paralysis agitans* charakteristische Symptome, wie die allgemeine Muskelrigidität, die Bewegungserschwerung und Bewegungsarmut, die Unbeweglichkeit des Gesichtsausdruckes und die Monotonie der

Sprache dem spastischen das Krankheitsbild beherrschenden Symptomenkomplex beigemischt, während im weiteren Verlauf unter dem Einfluß der Behandlung sowohl die Artikulations-, Schluck- und Gangstörungen, als auch die Vermehrung der reflektorischen Muskelspannung, die Steigerung der Fußsehnenreflexe und die Umkehr der Zehenreflexe verschwanden, und das *Krankheitsbild immer mehr dem einer typischen Paralysis agitans glich in Haltung und Gesichtsausdruck, der wächsernen Muskelrigidität, der Erschwerung der Rumpf- und der Verlangsamung der übrigen Bewegungen*. Auch die Mitbewegungen fielen aus dem Rahmen dieser Krankheit nicht heraus. Es fehlten nur das Zittern und die Pro- und Retropulsion, und *der jaunisch grinsende Zug des Gesichtes gab dem Kranken eine eigentümliches, der Paralysis agitans fremdes Gepräge*.

Schon mindestens 16 Jahre hatten die an Zahl sich immer mehr steigenden epileptischen Anfälle gedauert, in nichts hatte sich der Charakter und die Entwicklung der Krankheit von einer typischen Epilepsie unterschieden, bis die fremdartigen Erscheinungen sich allmählich entwickelten. War es schon nach dem Gesamtverlauf und den diagnostischen Erwägungen wahrscheinlich, daß auch der *eigentümliche spastische Symptomenkomplex eine Teilerscheinung der Epilepsie* sei, so konnte der *Nachweis dafür mit Sicherheit ex juvantibus* geführt werden, als es gelang, *durch eine Kur mit hohen Bromdosen nicht bloß die Anfälle monatelang zu beseitigen und den psychischen Zustand wesentlich zu bessern, sondern auch die spastischen Erscheinungen und die Störungen der Sprache, des Ganges und des Schlingens zum Verschwinden zu bringen*. Nach vorübergehendem Aussetzen des Brom stellten sich auch die spastischen Symptome teilweise wieder ein, um den Bromsalzen abermals zu weichen.

Es handelt sich also zweifellos um eine *besondere Varietät der Epilepsie*, nicht etwa um eine andere zufällig mit epileptischen Erscheinungen kombinierte organische Erkrankung.

Auch *der einer Paralysis agitans sine agitatione gleichende Symptomenkomplex ist nicht eine zufällige Komplikation der jahrelang schon bestehenden Epilepsie*. Schon des jugendlichen Alters wegen ist eine Schüttellähmung unwahrscheinlich. Wollte man dagegen geltend machen, daß *Willige* (6) eine Reihe von Fällen aufgeführt hat, bei denen diese Krankheit im jugendlichen Alter auftrat, so würde schon der Umstand, daß bei unserem Kranken nicht wie bei der juvenilen Form der Paralysis agitans gewöhnlich,

eine familiäre Ausbreitung der Krankheit nachweisbar ist, zu Bedenken Anlaß geben, ausschlaggebend aber würde auch nach dieser Richtung die Beweisführung ex juvantibus sein. *Auch ein großer Teil der an Paralysis agitans erinnernden Symptome wurde durch Brom monatelang zurückgedrängt.* Ich habe bei echter Schüttellähmung wohl gelegentlich eine günstige Beeinflussung des Zitterns und der Unruhe durch Brom beobachtet, nie aber eine Beseitigung der Muskelrigidität, der Bewegungshemmungen, der Sprach- und Schlingstörungen erlebt.

Erinnert man sich, daß ein Teil der auf eine Beeinflussung der Pyramidenbahnen hinweisenden Symptome auch sonst bei Epilepsie, besonders nach den epileptischen Anfällen vorübergehend, beobachtet wird, so verliert unser Fall einen Teil des Befremdlichen. Ich habe, wie ich (1) durch zahlreiche Beobachtungen belegt habe, *bulbäre Sprachstörungen bei Epilepsie häufig festgestellt, nicht bloß nach Anfällen, sondern auch dauernd im freien Intervall, ich habe zahlreiche Epileptiker mit cerebellaren Gangstörungen kennen gelernt und nicht bloß postkonvulsivische Schlingbeschwerden, sondern auch Babinskisches und Oppenheim-sches Zeichen und Steigerung der Fußsehnenreflexe nach dem Krampf-anfall nachgewiesen.* So haben auch Raymond und Rose (2) eine *pseudobulbäre Form der transitorischen postkonvulsivischen Lähmung bei Epilepsie* vorgestellt und nach Anfällen allmählich nachlassende Anarthrie, Schluckbeschwerden und Parese der Lippenmuskeln, der Zunge und des Gaumensegels beobachtet.

Pathologisch-anatomisch wird eine Schädigung der Bahnen, welche Groß- und Kleinhirn mit den subkortikalen Zentren verbinden, zu erwarten sein, und man wird in ähnlichen Fällen bei der Epilepsia spastica besonders auch nach *Veränderungen in den basalen Ganglien*, besonders dem Putamen und dem Thalamus opticus, wie bei manchen Formen der Pseudobulbärparalyse und der Paralysis agitans, fahnden müssen.

Sehen wir uns in der Literatur nach Beispielen für die spastische Form der Epilepsie um, so finden wir ähnliche Krankheitsbilder wie das unsrige nur bei Voisin und Ziehen erwähnt, während den großen Monographien über Epilepsie der Symptomenkomplex unbekannt zu sein scheint.

Voisin (3—5) beschreibt und Ziehen (8) zitiert als *Démence épileptique paralytique et spasmodique* eine besondere Form der epileptischen Demenz, die sich in den Entwicklungsjahren im Anschluß an ausgedehnte Anfallsreihen einstellt. In den Zwischen-

zeiten erscheine Blödsinn und Stupor weniger deutlich als während der Anfallsreihe, werde aber mit jeder Wiederholung der Anfälle augenfälliger. Der spastische Gang werde später unmöglich. Die Krankheit führe zu völligem körperlichem und geistigem Verfall und ende nach einigen Jahren tödlich, nachdem die Kinder alles verlernt und zwischendurch Lähmungen aufgewiesen und krampfhaft anhaltende Spannungen der Muskeln, besonders auch der Lippenmuskulatur, bekommen haben. Von der *Little'schen* Krankheit unterscheide sich die *Dementia epileptica paralytica-spasmodica* durch das Fehlen des bei der *Little'schen* Krankheit vorhandenen *Babinskischen* Zeichens.

Gemeinsam mit den Fällen von *Voisin* und *Ziehen* hat unser Fall den Beginn in den Entwicklungsjahren, wenn auch in unserem Fall ein reines Krampfstadium jahrelang der Pubertät voranging, die langen Anfallsreihen, die Lähmungen oder wenigstens die Bewegungserschwerung und die Spasmen. Im Unterschied von *Voisins* Beobachtungen blieb aber bei unserem Kranken der volle körperliche und geistige Verfall aus. Die Krankheit kam zum Stillstand und endete nicht in wenigen Jahren tödlich, mit der Beseitigung der Anfälle durch eine Brombehandlung traten auch die spastischen Erscheinungen zurück, das *Babinskische* wie das *Oppenheimsche* Zeichen war früher nachweisbar. Besonders charakteristisch ist in unserem Fall das seit Jahren unveränderte faunische Grinsen des Gesichtes.

In dem 3. Band der Geisteskrankheiten des Kindesalters betrachtet *Ziehen*, „die *Voisinsche* paralytischspasmodische Form“ auf Grund weiterer Erfahrungen nicht mehr als eine Varietät der *Dementia epileptica*, sondern nimmt an, daß die epileptischen Anfälle hier nur symptomatisch sind, eine Ansicht, die wir nicht teilen. Pathologisch-anatomisch fand *Voisin* die Hirnhäute unverändert, die *Cornua Ammonis* und *Olivari* etwas fester, die *Neuroglia* vermehrt.

Literatur.

1. Knapp, Albert, Sprachstörungen bei Epilepsie. Arch. f. Psych. 1919. — 2. Raymond-Rose, Rev. neurologique. 1908. S. 204—211. — 3. Voisin, Jules, L'Epilepsie. Paris 1897. — 4. Voisin und Legros, Démence épileptique paralytique et spasmodique à l'époque de la puberté. Annal. méd. psych. 1899. S. 420. — 5. Voisin, J., Démence épileptique paralyt. et spasmod. à l'époque de la puberté. Gaz. hebdomadaire. 1899. S. 1225. — 6. Willige, H., Über Paralysis agitans im jugendlichen Alter. Ztschr. f. d. ges. Neur. 4. S. 520. — 7. Wilson, S. A. K., Progressive lenticular degeneration. A familiar nervous disease associated with cirrhosis of the liver. Lancet 187. 1912. — 8. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Bd. 1 u. 3.

Buchanzeige.

Buchanzeige.

Birnbaum, Karl, *Die psychopathischen Verbrecher*. Berlin 1914. Langenscheidt.

B. hat sich die Aufgabe gestellt, die Beziehungen von degenerativer Wesensart zu Verbrechen und Strafwesen aufzudecken. Nach einer terminologischen Umgrenzung des schwer faßbaren Begriffs „Psychopathische Grenzzustände“, die er als im wesentlichen auf abnormer Veranlagung beruhende Zustände definiert, schildert er die kriminell bedeutsamen Charakterzüge und Charaktertypen der einzelnen psychopathischen Erscheinungsformen. Die Darstellung wird hier von psychologischen Gesichtspunkten bestimmt und zeichnet sich durch die bei dem Verf. bekannte Gegenständlichkeit und Beherrschung des Materials aus. Ohne die fließenden Übergänge zu vernachlässigen, gelingt es *B.*, jede einzelne Form auch für den Laien verständlich herauszuheben.

Im Hinblick auf die Kriminalität wird von *B.* betont, daß je nach der Struktur der Psychopathie auch die Wertigkeit der einzelnen Typen eine verschiedene ist. Die Kriminalität geht nicht immer nur auf sittlich verwerfliche Charakterzüge zurück. Und umgekehrt sind ebensowenig kriminelle Eigenschaften an sich als Stigma degenerationis aufzufassen. Die Erörterungen hierüber zeigen eine vorsichtige Wertung aller in Frage kommenden Faktoren. Dabei geben sie auch dem Nichtfachmann, für den ja das Buch zum Teil geschrieben ist, wertvolle Hinweise. Im nächsten Abschnitt wird das Verhalten des psychopathischen Täters nach der Tat behandelt. *B.* glaubt, daß nur ein kleiner Teil der Psychopathen, und zwar nur die ausgeprägteren Typen durch eine psychopathische Reaktion den Ablauf des Strafverfahrens beeinträchtigen. Bei der Erörterung der psychischen Veränderungen in der Strafhafte wird auch die Frage der Simulation gestreift. Auch hier verdient die vorsichtige Formulierung Erwähnung: „Die Absicht der Simulation bei degenerativen Kriminellen ist diesen Zuständen mit der Simulation des Normalen gemeinsam. Alles, was über die Simulationsabsicht hinausgeht, ist Krankheitsvorgang, die Simulationsabsicht gab den Anstoß. Es liegt hier sozusagen eine psychogene Simulationspsychose vor.“ Diese Formulierung des Simulationsproblems dürfte psychologisch dem Tatbestand am nächsten kommen.

Das durch mannigfache Krankenberichte ausgezeichnete Buch wird seinen Hauptzweck — Juristen und Strafanstaltsbeamten ein Wegweiser in der schwierigen Frage der Grenzzustände zu sein — voll erfüllen

17 Kutzinski.

Tagesnachrichten.

Am 22. Mai ist *Hermann Oppenheim* in Berlin nach kurzem Leiden gestorben. Eine eingehende Würdigung des ausgezeichneten Klinikers behalten wir uns vor.

Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von
Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLVI.

August 1919.

Heft 2.

INHALTS-VERZEICHNIS:

Nachdruck verboten

	Seite
Die psychischen Störungen der Hirnverletzten. Von Prof. Dr. E. Forster in Berlin	61
(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. in Rostock-Gehlsheim [Direktor: Prof. Dr. Kleist.])	
Über gehäufte kleine Anfälle von Kindern. Von Dr. W. Cohn	106
Über ein besonderes Rückenmarkssyndrom nach Schußverletzung (Monoplegia spinalis spastica superior). Von Dr. O. Sittig in Berlin	112



BERLIN 1919.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6,
Schumannstr. Charité. Nervenkl. zu richten.

Hormin

Hormin masc. Reines Organpräparat **Hormin fem.**

nach San.-Rat Dr. Georg Berg, Frankfurt a. M.

Bewährtes Spezifikum gegen

Sexuelle Insuffizienz

wird mit bestem Erfolg verwendet in der

Neurologie

bei sexueller Neurasthenie und Hypochondrie, Hysterie, Klimakterium, virile, periodischer Migräne, Neurosen, Kriegsneurasthenie, Dysmenorrhoe, Amenorrhoe

Tabl.: Tägl. 3—6 St. **Supp.:** 1—2 St. **Amp.:** Tägl. oder jeden 2. Tag Amp. intragluteal. 30 Tabl. oder 10 Supp. oder 10 Amp. je 7,5 M.

Arztproben (4,70 M. die Schachtel) durch die

Impeler-Apotheke München 50.

Umfangreiche Literatur kostenfrei durch

Fabrik pharmazeutischer Präparate

Wilhelm Natterer, München 19.

VERONAL

**wichtigstes unter
den eigentlichen**

Schlafmitteln

desgleichen

Veronal-Natrium

werden nach wie vor hergestellt und
sind in ausreichenden Mengen lieferbar.

**Veronal- und Veronal-
natrium -Tabletten**
Röhrchen mit 10 Stück.

E. MERCK-DARMSTADT.

Die psychischen Störungen der Hirnverletzten ¹⁾.

Von

Prof. E. FORSTER,
Mar.-Stabsarzt d. S.

Meine Herren! Wenn ich heute das Referat über die psychischen Störungen der Hirnverletzten übernehme, so muß ich gleich darauf aufmerksam machen, daß ich Ihnen nicht, wie Sie das in Friedenszeiten beanspruchen könnten, eine abgeschlossene Übersicht mit voller Berücksichtigung der Literatur bringen kann. Das liegt einesteils daran, daß unsere Erfahrungen über das Gebiet, über das ich sprechen soll, notwendigerweise noch zu keinem Abschluß gelangt sein können, aber auch andern äußeren Verhältnissen. Ich bin in einem Lazarett im Operationsgebiet auf feindlichem Boden nicht in der Lage gewesen, die Literatur regelmäßig zu verfolgen, auch habe ich, da ich Leiter einer allgemeinen Nerven-Abteilung bin, auf der ich nicht nur organische Nervenverletzte, sondern auch hysterische und Begutachtungs-Fälle in großer Anzahl zu versorgen hatte, zweifellos weniger Hirnverletzte gesehen als manche von Ihnen, die an Speziallazaretten für Hirnverletzte tätig sind. Wenn ich trotzdem dem ehrenvollen Auftrag, dieses Referat zu erstatten, nachgekommen bin, so liegt das daran, daß ich mich besonders gefreut habe, ein solches Thema, das mich schon seit Jahren vor dem Kriege beschäftigt hat, übernehmen zu können und andererseits, weil ich glaubte, daß meine besondere Tätigkeit, nahe an der Front, die mir seit Januar 1915 gestattete, im großen Gebiete des Mar.-Korps nicht nur in vielen Feldlazaretten gleich nach der Verwundung, sondern auch auf meiner Abteilung nach Abschluß der chirurgischen Behandlung Hirnverletzte zu sehen (im ganzen mehrere Hundert Fälle), mir Gelegenheit gegeben hat, ein eigenes Urteil über die psychischen Störungen sofort nach der Verletzung sowie später zu gewinnen. So habe ich meine Bedenken, die darin lagen, daß ich die Frischverletzten meistens nur kurz sah und nicht mit der Genauigkeit, die wohl wünschenswert gewesen wäre, untersuchen konnte, überwunden und den Mangel an Er-

¹⁾ Referat erstattet auf der Vers. d. d. Ver. f. Psych. Würzburg 1918.
Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XLVI. Heft 2.

fahrung über das psychische Verhalten von chirurgisch geheilten Hirnverletzten in Übungsschulen dadurch einigermaßen auszugleichen versucht, daß ich in Deutschland derartige Spezialanstalten besuchte. Hierzu gab mir eine Kommandierung, für die ich den Militärbehörden meinen Dank ausspreche, Gelegenheit. Und ich spreche den Herren, die mir in ihren Speziallazaretten in liebenswürdigster Weise Gelegenheit boten, mich nach jeder Richtung zu orientieren und ihre Patienten zu untersuchen, auch hier nochmals meinen besten Dank aus. Dies gilt an erster Stelle den Herren Prof. Pfeifer-Nietleben und Poppelreuter-Köln, die mir ihr gesamtes Material in jeder Hinsicht zur Verfügung stellten. Aber auch den Herren Geh. Rat Bonhoeffer, Leubuscher-Hoppegarten, Prof. Brodmann-Nietleben, Aschaffenburg-Köln, die mir geeignete Pat. zur Untersuchung überließen und ihre Erfahrungen zur Verfügung stellten.

So hoffe ich, daß ich Ihnen doch eine Gesamtübersicht über das Thema bieten kann, die durch die Aussprache vertieft und erweitert werden wird.

Es ergibt sich von selbst, daß wir bei der Schilderung der psychischen Störungen der Hirnverletzten die sofort in Anschluß an die Verletzung auftretenden Erscheinungen, von denen zu untersuchen sein wird, inwieweit sie zu dem Krankheitsbild der traumatischen Psychose zu rechnen sind, gesondert behandeln müssen von denjenigen Erscheinungen, die später, wenn das akute Krankheitsbild abgeklungen und der chirurgische Prozeß ausgeheilt ist, zurückbleiben oder auftreten.

Man wird zunächst wohl geneigt sein, zu glauben, daß es bei Schädelverletzungen, besonders, wenn es dabei zu Fissuren und zu Verletzungen der Dura und des Hirnes kommt, keinen prinzipiellen Unterschied machen kann, ob eine solche Verletzung durch die Gewalt, mit der der Schädel gegen einen festen Gegenstand geschleudert wird, durch den Hufschlag eines Pferdes, den Schlag mit einem Stock usw., wie wir das in Friedenszeiten oft beobachtet haben oder hier im Kriege durch Gewehrschuß oder Granatsplitter hervorgerufen wird.

Wenn die physikalischen Bedingungen auch nicht ganz die gleichen sind, so ist der Endeffekt des pathologisch-anatomischen Bildes doch in weitgehendstem Maße ein übereinstimmender. Anders allerdings liegen die Verhältnisse gegenüber denjenigen Fällen von Hirnerschütterungen, die wir in Friedenszeiten in großer Anzahl zu Gesicht bekamen, bei denen, ohne daß eine Schädel-

verletzung vorlag und ohne daß gröbere Hirnverletzungen nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden konnten, durch die Gewalt des Traumas eine Gehirnerschütterung hervorgerufen worden war, an die sich dann das Krankheitsbild der traumatischen Psychose häufig mit *Korsakoff*'schem Syndrom anschloß. Hier können wir aber bei Schädelverletzungen des Krieges eine Parallele bei den Prellschüssen finden. Wenn wir von diesem Gesichtspunkte aus an die Frage des Vorkommens der Kommotionspsychose bei Kopfschußverletzten herangehen, wird es uns also kaum wundern, wenn wir bei *Berger*¹⁾ finden, daß die retrograde Amnesie zu den regelmäßigen Vorkommnissen gehört, und auch *Schröder*²⁾ berichtete, daß die Merkfähigkeitsstörung und Gedächtnisausfall sehr groß sein kann und die retrograde Amnesie, die bei einfachen Hirnerschütterungen selten mehr als wenige Tage, meist nur Stunden umfaßt, sehr ausgedehnt sein kann, während es uns zweifellos in Erstaunen versetzen muß, daß demgegenüber *Allers*³⁾ zu dem, wie er selbst sagt, überraschenden Resultat kommt, daß bei der Musterung seiner Krankengeschichten auf das Vorkommen der Kommotionspsychosen hin das Ergebnis ein durchaus negatives war. Er fand, daß sich bei seinem Material in den allermeisten Fällen eine Amnesie für die Verletzung selbst und eine retrograde Amnesie für die unmittelbaren vorhergehenden Erlebnisse nicht demonstrieren ließ. Er kommt zu dem Resultat, daß mit dem Fehlen der retrograden Amnesie und der Amnesien überhaupt aber die einzige Möglichkeit fehle, die Existenz abortiver und leichter Formen der Kommotionspsychose wahrscheinlich zu machen. Auch *Klieneberger*⁴⁾ gibt an, daß die retrograde Amnesie sehr selten sei.

Meine Erfahrungen sind folgende: Ich habe ohne Auswahl, wie sie gerade kamen, von hundert meiner Fälle die Angaben über Amnesie über die Verletzung zusammengestellt und bekomme folgende Zahlen: Völlig bei klarem Bewußtsein blieben 25 Patienten, von diesen war bei 6 trotz Zertrümmerung des Schädelknochens die Dura unverletzt. Bei 2 Pat. von diesen 6 wurde bei Trepana-

¹⁾ *Berger*, Neurologische Untersuchungen bei frischen Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1917. Bd. 35. S. 303.

²⁾ *Schröder*, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 18. Teil III. Herausgeg. von H. Kästner, verl. von F. Enke. Stuttgart.

³⁾ *Allers*, Über Schädelgeschüsse. Berlin 1916. J. Springer.

⁴⁾ *Klieneberger*, Über Schädelgeschüsse. Dtsch. med. Woch. 1916. S. 319.

tion Blut entleert. Bei allen anderen war das Hirn, teilweise erheblich verletzt.

18 Patienten waren nur für einen Moment bewußtlos oder wurden erst längere Zeit, 2 und mehr Stunden, nach der Verwundung bewußtlos, davon hatte ein Pat. einen Prellschuß ohne Knochenverletzung, bei 3 Pat. war der Knochen eingedrückt oder zerplittert und die Dura nicht verletzt, bei allen anderen war das Hirn verletzt.

36 Pat. wissen die Verwundung und wurden dann sofort, meist für lange Zeit, bewußtlos, davon war bei einem nur der Knochen verletzt, sonst war immer das Hirn oder die Dura verletzt.

21 Patienten wissen von der Verwundung nichts, sie waren sämtlich schwer bewußtlos, bei einigen dieser Patienten erstreckte sich die retrograde Amnesie noch über längere Zeit vor der Verwundung; davon war bei einem Patienten die Dura unverletzt, aber Splitterung der Interna vorhanden, bei einem Pat. der Schädel unverletzt, es wurde aber wegen Hämatomverdacht (*Korsakoff*) trepaniert.

Meine Erfahrungen stimmen demnach viel mehr mit denen *Bergers* und *Schröders* als mit denen *Allers'* überein. Wenn *Allers* sich zu dem Schluß gedrängt sieht, daß, wie die schweren, so auch die abortiven Fälle von Kommotionspsychose bei den Schädel-schüssen sehr selten sein müssen, so kann ich ihm hierin nicht beipflichten. Dadurch erübrigt sich mir dann auch sein Nachsatz, daß dies Fehlen der Kommotionspsychose um so auffallender sei, als er gelegentlich bei anderen Schädeltraumen durch Sturz oder Hutschlag ganz typische Zustandsbilder der Kommotionspsychose gesehen habe.

Wenn wir uns, wie *Allers* dies tut, mit *Schröder*¹⁾ an die Definition halten, daß die Kommotionspsychose das protrahierte Durchgangsstadium von der Bewußtlosigkeit zur endgültigen Aufhellung sei, so müssen selbstverständlich alle diejenigen Fälle, bei denen überhaupt keine oder keine sichere Bewußtlosigkeit vorgelegen hat, für den Vergleich mit den Friedens-Kopftraumen fortfallen. Das sind bei mir 43 Pat. Von den übrigbleibenden 57 finden wir bei 21 die Zeichen einer Kommotionspsychose: das ist 28 pCt.,

¹⁾ *Schröder*, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Stuttgart 1915. Ferd. Enke und *P. Schröder*, Traumatische Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 38. S. 193.

also doch sicher nicht wenig. Ob hier Differenzen gegenüber den Kopftraumen mit Bewußtlosigkeit in Friedenszeiten vorliegen, ist schwer zu beurteilen.

Um einen Vergleich anstellen zu können, genügt es aber nicht, nur nach Erscheinungen von retrograder Amnesie zu forschen. Mit dem oben erwähnten Satze, daß die Kommutationspsychose nur das protrahierte Durchgangsstadium von der Bewußtlosigkeit zur endgültigen Aufhellung sei, wird man den tatsächlichen Verhältnissen auch keineswegs in jedem Sinne gerecht.

Ich brauche hier nicht ausführlich auf die pathologisch-anatomische Grundlage der Hirnerschütterungen einzugehen. Wir sehen auch im Kriege, daß die Darstellung *Kochers* sich voll bewährt hat, wenn er darauf hinweist, daß durch die Gewalteinwirkung von außen das Hirn einerseits gegen die starre Schädelwand geschleudert wird, andererseits durch von der Gewalteinwirkung hervorgerufene Formveränderung des Schädels direkt gepreßt und verletzt wird. Solche Kontusionsstellen am Hirn finden sich hauptsächlich an den Stellen, die infolge der räumlichen Verhältnisse besonders exponiert sind, wie an der Basis und an der Spitze der Schläfelappen, aber auch in allen anderen Gegenden des Hirns. Damit derartige lokale Zertrümmerungen und Zerreißen der Hirnsubstanz zustandekommen, braucht die Gewalt keineswegs übermäßig zu sein. *Schon wenn durch einfachen Fall vom Stehen der Kopf auf eine harte Unterlage aufschlägt*, können solche Hirnzertrümmerungen in ausgedehnter Weise zustandekommen. Als Illustration möge ein Fall dienen, den ich vor kurzem beobachtet habe. Heizer B. wurde in schwer bewußtlosem Zustande eingeliefert. Er war, aus dem Wirtshaus kommend, auf der Straße hingestürzt und bewußtlos liegen geblieben. Kurze Zeit nach der Einlieferung Exitus. Die Sektion (Prof. *Ricker*) ergab:

Eine blutdurchtränkte Stelle des linken Schläfenmuskels, 3 Fissuren in der sehr dünnen linken Schläfenbeinschuppe, ein ausgesprengtes Stück in derselben.

Zerreißen des hinteren Astes der Meningea im Bereich der Fissuren.

Großer dicker epiduraler Blutklumpen, entsprechende Delle im Hirn, Abflachung aller Hirnwindungen.

Je eine zertrümmerte Stelle an der Oberfläche und im Innern des linken Gyrus cinguli sowie im hinteren Teil des Balkens bis zum linken Plexus.

Oberflächliche Zertrümmerung der Wand des linken Hinter- und Unterhorns.

Wir können solche groben Hirnzertrümmerungen an den verschiedensten Stellen, demnach schon allein durch die Einwirkung einer mäßigen stumpfen Kraft finden, wobei, was ausdrücklich betont sei, nicht einmal der knöcherne Schädel lädiert zu sein braucht. Bei Hirnschußverletzungen, bei denen Knochen, Dura und Hirn selbst verletzt sind, braucht diese Prell- und Kontusionswirkung ebenfalls nicht zu fehlen, so daß entfernte Zertrümmerungsherde, auch abgesehen von der durch den Schuß selbst hervorgerufenen Läsion, auftreten, ganz abgesehen von der Sprengwirkung, die dadurch eintritt, daß ein mit großer Gewalt und Schnelligkeit eindringendes Fremdkörperstück die Masse des Hirns vor sich hertreibt.

Es ist begreiflich, daß derartige Zertrümmerungen des Hirns auch klinisch nicht bedeutungslos sein können.

Wenn wir die Veröffentlichungen über die Klinik der Hirnerschütterungen durchmustern, so finden wir, daß dabei viel zu sehr auf Fälle Bezug genommen wird, bei denen im Hirn nach Tod durch Hirnerschütterung keine groben Verletzungen gefunden wurden und deshalb die ganze Klinik der Hirnerschütterung als eine Allgemeinstörung des Hirns, die nicht auf grobanatomischer Basis beruht, aufgefaßt wird. Auf diese Weise wird (*Reichardt* ausgenommen) viel zu wenig der Versuch gemacht, die Erscheinungen nach dem Lokalisationsprinzip einzuteilen und zu analysieren. Dies muß um so mehr wundernehmen, als schon die älteren Autoren (s. z. B. *Duret*, *Etudes experimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux*, Paris 1878; *Bergmann*, *Volkmanns Sammlung klin. Vorträge*, Leipzig 1881, No. 190) sich ausführlich mit der Frage beschäftigt haben, von der Schädigung welcher Hirngegend die Bewußtlosigkeit abhängig ist. Neuerdings ist, fußend auf Experimenten, *Breslau*¹⁾ wieder dafür eingetreten, daß nur die Medulla oblongata, nicht das Großhirn bei der Hirnerschütterung für die Bewußtlosigkeit verantwortlich zu machen ist. Die Rolle, die *Breslau* dabei der Medulla oblongata für das Zustandekommen der Bewußtseinstätigkeit zuteilt, entspricht zwar zweifellos nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Immerhin ist soviel sicher, daß auch in solchen Fällen, in denen grobanatomische

¹⁾ *Fr. Breslau*, Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1917. Bd. 29. S. 715.

Zerstörungen nicht vorliegen, die Schädigung, die für die einzelnen Komponenten der klinischen Ausfallerscheinungen in Frage kommt, lokalisiert ist. Daß dies für grobanatomisch nachweisbare Zerstörungen erst recht der Fall sein muß, ist ohne weiteres klar.

Neben diesen Schädigungen der Hirnsubstanz gehen aber mit jedem Schädeltrauma noch Schädigungen einher, die ebenfalls vielfach bei der klinischen Schilderung des Krankheitsbildes nicht genügend berücksichtigt und analysiert werden. Ich meine hier besonders die Meningitis serosa, aber auch sub- und epidurale Blutungen, welche letztere allerdings ebenso wie etwaiges Hinzukommen von Infektion der Meningen, infolge der stürmischeren Erscheinungen, meist eine bessere Würdigung erfahren haben. Diese letzteren werden meist als Komplikationen behandelt, ebenso wie diejenigen Herdsymptome, wie Hemianopsie, Apraxie, Aphasie, die aus dem Bilde der sogenannten traumatischen Psychose herausfallen.

Sobald man aber nicht von der Voraussetzung ausgeht, daß es eine bestimmte, nicht auf grobanatomischer Basis beruhende traumatische Psychose gibt, sondern die Symptome von Anfang an nach den oben angedeuteten Gesichtspunkten zu analysieren versucht, wird man finden, daß diese „cerebralen Symptome“ [Schröder¹⁾], der Asymbolie, Apraxie, Aphasie, nur Teilsymptome, die bald mehr, bald weniger ausgeprägt sind, darstellen, von lokalisierten Ausfallsymptomen infolge lokaler Gewebsschädigung, die je nach der Lokalisation bald mehr, bald weniger deutlich aus den die traumatische Psychose zusammensetzenden Einzelsymptomen abzugrenzen sind. Cerebrale Herdsymptome, wie Apraxie und Aphasie, werden leicht erkannt, während andere, wie besonders optisch-räumliche und zum Stirnhirn und Kleinhirnsystem gehörende Ausfallerscheinungen, nicht als Herdsymptome, sondern als allgemein psychotische Symptome gedeutet werden.

Wenn auch die Bewußtlosigkeit zweifellos sehr häufig auf eine vorübergehende Schädigung der Medulla oblongata zurückgeführt werden muß, so scheint es doch, daß die sich daran anschließende Benommenheit und das folgende amnestische Stadium im Zusammenhang steht mit gesteigertem Hirndruck, der wieder von der begleitenden Meningitis serosa abhängig ist. So beschreibt auch

¹⁾ P. Schröder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 18. Teil III. Herausgeb. von H. Küttner. Stuttgart. F. Enke.

*Schlesinger*¹⁾ einen Fall mit hochgradiger retrograder Amnesie, bei dem das Hirn prolabierte, so daß gesteigerter Hirndruck sicher ist. Pat. hatte jede Erinnerung verloren, daß er ein Jahr im Felde war, hatte vergessen, daß Krieg sei. Mir ist jedenfalls das außerordentlich häufige Vorkommen mehr oder weniger ausgeprägter Stauungspapillen sowie gesteigerter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit aufgefallen. Auch *Stern*²⁾ fiel die Häufigkeit der Stauungspapille bzw. Neuritis optica bei den schweren Hirnschußverletzungen auf, auch ohne daß später Hirnabzeß oder eitrige Meningitis auftrat, ebenso *Oliver*³⁾. Die Stauungspapille bei Hirnverletzung weist zweifellos auf gesteigerten Hirndruck hin. *Kutzinski*⁴⁾ beschreibt zwar zwei Fälle von Hinterhauptsschüssen mit schwerer Stauungspapille, bei denen er die Annahme eines Abzesses oder einer Meningitis serosa für nicht gerechtfertigt hält, da derartige Lokal- und allgemeine Erscheinungen fehlten. Es bestanden aber bei Fall 1 Kopfschmerzen und mehrmals Erbrechen und bei Fall 2 Eiterung des Schußkanals, so daß eine begleitende Meningitis serosa nicht bezweifelt werden kann. Psychotische Störungen in Form eines Korsakoff werden nicht beschrieben. Es ist aber auch nicht nötig, daß diese in jedem Falle vorhanden sein müssen, besonders nicht, wenn durch Eröffnung der Schädelkapsel Abfluß ermöglicht ist. *Marburg* und *Ranzi*⁵⁾ schildern psychische Störungen in Fällen mit Stauungspapille bei Hirnprolaps und Abszessen.

Meine eigenen Erfahrungen sprechen jedenfalls durchaus für diesen Zusammenhang von gesteigertem Hirndruck und Kompressionspsychose.

Als Beispiel führe ich folgende Krankengeschichte kurz an:

Leutnant Pl. wurde am 12. III. 1918 durch Granatsplitter in die rechte Schläfe verwundet. Er kam sofort in ein Feldlazarett. Der Splitter lag nach Röntgenaufnahme (Zweiebenen-Bild) in der Nähe des Chiasma. Pat. wurde sofort im Feldlazarett operiert. Der Dura-Defekt war ungefähr doppelt so groß als der Knochendefekt. Der im Knochen eingekeilte Splitter wird nicht entfernt, der Hirndefekt mit Fett ausgefüllt, der Dura-Defekt mit Fascie gedeckt. (Oberstabsarzt *Kärger*.)

¹⁾ *Schlesinger*, Hochgr. retrogr. Amnesie nach Gehirnverletzungen. Münch. med. Woch. 1916. S. 18.

²⁾ *Stern*, Beobachtungen bei Schußverletzungen des Gehirns. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 36.

³⁾ *Oliver*, Brit. med. Journ. 1915. Ref. Neur. Zbl.

⁴⁾ *Kutzinski*, Berl. Ges. f. Psych. u. Neurol. 8. III. 1915. Neurol. Zbl. S. 324.

⁵⁾ *Marburg* u. *Ranzi*, Wien. klin. Woch. 1914. No. 46.

15. III. Pat. ist bei Bewußtsein, über den Vorgang der Verwundung orientiert. Verlangt nach Uringlas und Steckbecken. Zeitweise sehr unruhig und lebhaft in seinen Erzählungen. Allgemeinzustand besorgniserregend.

16. III. Allgemeinbefinden hat sich verschlechtert. Pat. war nachts unruhig, hat Verband abgerissen, durcheinandergesprochen.

Lumbalpunktion. Es wurden etwa 30 ccm *blutige dünnflüssige, unter starkem Druck stehende Flüssigkeit* entleert und 20 A. E. Tetanusserum in den Lumbalkanal injiziert.

22. III. Pat. ist dauernd unruhig, redet wirr, erkennt Umgebung, kaum die ihn behandelnden Ärzte. Über Zeit und Raum ist er gänzlich desorientiert. Steifigkeit im Nacken. Operationswunde ist primär verheilt.

29. III. Allgemeinbefinden hat sich gebessert, Steifigkeit im Nacken hat etwas nachgelassen. Er ist nun zeitweise orientiert.

3. IV. Wird verlegt nach Kr.-Laz. 1. dortiger Befund: Patient ist bei seiner Einlieferung sehr unruhig, klagt laut über Schmerzen im Nacken, wälzt sich im Bett hin und her. Über die früheren Wochen seiner Krankheit ist er wenig orientiert, er weiß nichts von seinem Transport hierher.

Puls gegen 60, Temp. 37,8.

An der rechten Schläfenseite gut verheilte, bogenförmige Narbe in deren Mitte eine pulsierende, 5-Markstückgroße Stelle im Niveau der Umgebung liegt. Steifigkeit im Nacken und im ganzen Brust- und Lendenwirbelabschnitt.

4. IV. Nachts große Unruhe. Klagen über heftige Kopfschmerzen. Temp. 38. Aus der Schädellücke wölbt sich heute Schädelinhalt leicht kegelförmig und pulsierend vor. Lumbalpunktion ergibt hohen Druck, Flüssigkeit spritzt im Strahl aus der Kanüle. Etwa 40 ccm werden abgelassen. Leichte Trübung. Mikroskop: reichlich Leukozyten.

Nachmittags und Nachts deutlich ruhiger geworden.

5. IV. Gebesserter Zustand hält an, Pat. liegt ruhig im Bett, ist aber nicht über Ort und Zeit orientiert. Die Trepanationsstelle ist wenig vorgewölbt, wesentlich weniger gespannt. Temp. sinkt ab.

6. IV. Spezialärztliche Augenuntersuchung.

Augenhintergrund r, o. B. 1. Am nasalen Rand der Papille leichte Rötung.

Spezialärztliche Nervenuntersuchung.

Pat. liegt mit steifem Nacken und Rücken im Bett.

Pat. und Ach. S, Reflexe fehlen.

Sonst neurolog. o. B.

Psychisch:

Zeitlich und örtlich nicht orientiert.

Datum? Zwei. (Datum wird dann vorgesagt.)

Wo verwundet? Am Domplatz, am Domplatz Magdeburg.

Wo verwundet? Natürlich

Datum? — — —

Monat? — — —

Verheiratet? Ja (r.).

Kinder? ich habe, ich habe 4.

Kinder? 1 Junge und 1 Mädcl.

Wie heißt das Kind? Frieda. (Pat. hat ein Kind Erika.)

Wo gingen sie in die Schule? Realschule Magdeburg (r.).

Beruf? Postassistent. (r.)

Er nennt dann sein Regiment richtig, vermag aber seinen Kommandeur nicht anzugeben.

7 X 8 56.

Nachsprechen: 2 5 8 9 7 (r.).

2 6 9 8 5 (r.).

Aufgabe behalten.

Pat. erkennt Personen, will Nervenarzt schon gestern gesehen haben. Er erkennt das ihm gezeigte Bild seiner Tochter, nennt jetzt die Tochter richtig Erika. Erkennt und benennt auch das Bild seiner Frau richtig.

8. IV. Nennt Wochentag richtig. Konfabuliert, er habe gestern Besuch von Eltern und Geschwistern aus Magdeburg erhalten, meint, er sei in Niederodeleben.

Lumbalpunktion: Druck erheblich niedriger, Flüssigkeit entleert sich in mäßig rascher Tropfenfolge.

Auch in der nächsten Zeit Merkfähigkeit schlecht. Pat. ist nur vorübergehend über Ort und Zeit orientiert. Oft Konfabulationen über angeblich gehaltenen Besuch von Frau und Kindern usw. Richtige Angaben über Daten seiner Jugend.

Bemerkenswert ist hier, wie der *Korsakoffsche* Symptomenkomplex deutlich mit dem Hirndruck parallel geht.

Nach allen diesen Beobachtungen erscheint es wohl berechtigt, den gesteigerten Hirndruck für das Zustandekommen des amnestischen Symptomenkomplexes verantwortlich zu machen, um so mehr, als dieser Symptomenkomplex ganz demjenigen gleicht; wie er häufig bei Hirntumoren mit Hirndruckercheinungen, und zwar unabhängig vom Sitz des Tumors, beobachtet wird.

Es ist also dieser amnestische Symptomenkomplex als eine symptomatische Psychose infolge des begleitenden Hirndrucks aufzufassen.

Dieser Hirndruck und die durch ihn ausgelöste symptomatische Psychose kann natürlich auch durch Hämatome hervorgerufen werden. Tritt eine fieberhafte eitrige Meningitis auf, so kann die symptomatische Psychose auch die Form von Infektionsdelirien annehmen.

Bei der Resorption der Hämatome kann es auch zu Resorptionsfieber kommen, gelegentlich ebenfalls mit symptomatischen Psychosen. Es ist möglich, daß durch die Resorption des Blutes eine toxische Wirkung auf das Hirn ausgeübt wird, auch ohne Infektionen. *Poppelreuter* hat, wie er mir mündlich mitteilte, mehrfach die später durch Operation bestätigte Diagnose Nachblutung nur auf Grund von heftigen Erregungszuständen gestellt,

die er auf toxische Wirkung zurückführt, die allerdings meiner Meinung nach auch durch den Hirndruck allein erklärt werden können.

Wenn wir von diesen Gesichtspunkten aus an die Fälle herantreten, so wird es uns nicht mehr wundernehmen können, daß manche Hirnschußverletzten trotz schwerer Zertrümmerung des Hirns nicht bewußtlos gewesen sind, während andere mit nur geringfügiger Verletzung oder Patienten mit Piellschüssen ohne Schädelverletzungen schwere Bewußtlosigkeit zeigen. Es ist eben eine Frage der Lokalisation und der Kombination von lokalisierten Ausfallserscheinungen mit Allgemeinschädigungen, wie Hirndruck usw., daß bei dem einen schwere psychische Störungen vorliegen, während bei den anderen solche nicht oder nur schwer nachweisbar sind, und die Herdsymptome überwiegen. Es wird uns aber auch nicht wundernehmen können, daß bei vielen Pat. in der Krankengeschichte (nicht nur der chirurgischen, sondern nicht selten auch der psychiatrisch-neurologischen) vermerkt steht, daß Pat. sich psychisch vollständig normal verhält, während in Wirklichkeit zweifellos scharf umschriebene Ausfallserscheinungen, die nur durch spezielle Untersuchungen aufgedeckt werden können, vorliegen, und andererseits wieder Pat. als geistesgestört verlegt werden, obwohl keine Geistesstörung, sondern nur zirkumskripte Ausfallserscheinungen bestehen. Hierbei muß darauf hingewiesen werden, daß diese Ausfallserscheinungen schon sehr früh in Erscheinung treten und nicht erst als Spätfolgen erkennbar sind. Ich befinde mich hier ganz in Übereinstimmung mit *Berger*¹⁾, der fand, „daß ganz im Gegensatz zu der Annahme einer weitgehenden Diaschisiswirkung die den Zerstörungsherden so unmittelbar benachbarten, erhaltenen Rindengebiete, und zwar oft gleich nach der Verletzung, keine größeren Funktionsstörungen während des Lebens gezeigt hatten, wie sich dies am leichtesten bei Herden in der vorderen Zentralwindung feststellen ließ“.

Ebensowenig, wie es oft möglich ist, bei einem bewußtlosen Pat. festzustellen, daß eine einseitige Hemiplegie besteht, läßt sich nicht selten bei noch benommenen Patienten nachweisen, daß ein Mangel an Orientierung nicht die Folge einer psychotischen Störung, sondern die Folge der scharf lokalisierbar räumlich-optischen Ausfallserscheinungen darstellt.

Es ist klar, daß so die „Kommotionspsychose“ viel von ihrer Einheitlichkeit verliert, und daß infolge der Neigung, unvorein-

¹⁾ *Berger*, l. c.

genommen, rein deskriptiv zu schildern, manches Ausfallssymptom übersehen, deswegen nicht Zusammengehöriges zusammengestellt und Gleichartiges getrennt behandelt wurde. Auch wenn man glaubt, unvoreingenommen, rein diskriptiv zu schildern, wird eben doch nach gewissen vorgefaßten Gesichtspunkten beobachtet, so daß es wohl richtiger ist, nach einer präzisen Fragestellung von vornherein die Untersuchung von einem bestimmten Gesichtspunkt aus anzustellen — auch auf die Gefahr hin, daß sich der Standpunkt schließlich als falsch herausstellt.

Es ist mir nun allerdings nicht möglich, mit einem großen, durchgearbeiteten, genau nach jeder Hinsicht untersuchten Material von psychischen Störungen bei Frischverletzten aufzuwarten. Es ist mir ergangen, wie den meisten anderen Autoren. Zu den Zeiten, in denen viele frische Hirnverletzte zur Beobachtung kamen, mußten viele gleichzeitig versorgt werden. Die Pat. wurden bald mit dem Lazarettzug weitergesandt, es war nicht Zeit, sich lange und genau mit jedem einzelnen zu befassen. Sehr viele Hirnverletzte, die ich in den verschiedensten Feldlazaretten gesehen habe, konnten auch nur kurz untersucht werden, weil immer nur eine beschränkte Zeit zur Verfügung stand. Auch war sicher nicht gleichgültig, daß alle Pat. selbstverständlich schon sofort bei der ersten Versorgung ihre Morphiumspritze bekommen hatten und bei der geringsten Erregung weitere Schlafmittel bekamen. Es blieben aber doch immer noch genügend Beobachtungen, um eigene Anschauungen gewinnen zu können.

Wenn ich meine Fälle betrachte, so ist es sicher nicht gleichgültig, daß unter den 100 Fällen, die ich schon einmal zur Statistik verwandt habe, folgendes Verhältnis von Lokalisation und Bewußtlosigkeit besteht. Von den 21 Pat., die bewußtlos waren und von der Verwundung nichts wissen, sind 7 Hinterkopfschüsse. Unter den 25 Pat., die überhaupt nicht bewußtlos waren, dagegen nur ein Hinterhauptschuß. Von den 18 Pat., die nur kurz, oder lange Zeit nach der Verwundung bewußtlos wurden, waren 2 Pat. mit Hinterhauptschüssen, während von den 36 Pat., die sofort bewußtlos wurden, 5 Hinterhauptschüsse hatten. Aus diesen Zahlen geht zweifellos hervor, daß die Bewußtlosigkeit bei den Hinterhauptschüssen häufiger ist. Vergleichen wir dies mit den Experimenten von *Breslauer*¹⁾, der nach leichtem Druck der Kopfsonde mit Gasekuppe auf die Medulla oblongata beim Hunde sofortige

¹⁾ *Breslauer*, l. c.

Bewußtlosigkeit mit Atemstillstand und daran anschließenden Exitus beobachtete und (Experiment 10) nach ganz geringfügiger Blutung an der Unterfläche der Medulla oblongata ebenfalls Bewußtlosigkeit mit Atemstillstand und Tod fand, während sämtliche lokalen Kompressionen der Rinde, sei es durch Injektionen, sei es durch direkten Fingerdruck, wirkungslos geblieben waren, so wird man es verständlich finden, daß bei Hinterhauptsschüssen, bei denen die Medulla oblongata am leichtesten der Gefahr eines Druckes ausgesetzt ist, häufiger Bewußtlosigkeit auftritt, obwohl sie bei Schädelschüssen anderer Lokalisationen selbstverständlich nicht zu fehlen braucht. Dies letztere ist ja leicht erklärlich, da die Gewaltwirkung bei jedem Hirnschuß einmal so fortgepflanzt werden kann, daß die Medulla oblongata einen Druck erleidet.

Die Tatsache, daß auch bei schweren Hirnverletzungen die Bewußtlosigkeit fehlen kann, scheint mit ein Beweis dafür zu sein, daß dadurch, daß die knöcherne Schädelkapsel eröffnet wird, die Prellwirkung auf das Hirn, wie dies ja von vielen Autoren erwähnt wird, eine geringere sein kann. Es ist zweifellos, daß durch die Einwirkung des Schusses in jedem Fall eine Meningitis serosa traumatica aseptica einsetzt [Payr¹⁾]. Die Tatsache, daß bei eröffnetem Schädelraum eine Liquoransammlung weniger leicht zustandekommen kann, scheint mir nicht gleichgültig zu sein für die Deutung der Tatsache, daß ausgesprochener amnestischer Symptomenkomplex bei den Hirnschüssen nicht sehr häufig beobachtet wurde. Die Beurteilung ist allerdings nicht einfach, da ja, wie erwähnt, auch noch eine Reihe äußerer Momente, reichliche Verabfolgung von Schlafmitteln, wenige Zeit des beobachtenden Arztes hinzukommen, die das Übersehen eines amnestischen Symptomenkomplexes möglich machen. Sobald wir gesteigerten Hirndruck infolge Meningitis serosa traumatica symptomatice s. comitans (Payr) bei infizierten Schädelschüssen finden, kommt es viel häufiger zu ausgeprägten amnestischen Symptomenkomplexen. Ebenso bei Hämatomen.

So führe ich z. B. den Pat. P. an, der am 13. VII. 1917 durch Granatsplitter am linken Hinterkopf verwundet wurde und am 14. VII. in ein Mar.-Feldlazarett kam, wo ein 3—4 cm langer, 2 cm breiter Knochendefekt freigelegt wurde, in dessen Winkel ein Sprung nach der Höhe des Scheitels zieht. Die Knochenlücke wird erweitert, aus der zertrümmerten pulsierenden Hirnmasse werden zahlreiche größere und kleinere Knochensplitter

¹⁾ Payr, Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen (traumatica). Med. Klin. 1916.

mit dem tastenden Finger entfernt, aus der Tiefe von etwa 5 cm. Pat. klagt am Tage nach der Operation über Kopfschmerzen, kann über seinen Heimatsort keine Auskunft geben und gibt an, keine Sehstörungen zu haben. Es besteht erhöhter Druck, was daraus hervorgeht, daß einige Nekrosen am *Hirnprolaps* weggenommen werden und daß der Verband täglich stark serös durchtränkt ist. Am 20. VII. wird erwähnt, daß keine ersichtlichen somatischen oder psychischen Störungen vorliegen, während am 23. VII. die Temperatur auf 40 Grad gestiegen ist und Pat. anfängt zu schreien. In den nächsten Tagen stets starke Liquorabsonderung, erhebliche motorische Unruhe des Pat. mit Wimmern und Aufschreien. Temperatur dauernd zwischen 38 und 40 Grad. Am 30. VII. Lumbalpunktion, erhöhter Druck. Vom 31. VII. Abfall der Temperatur, gebessertes Befinden. Die neurologische Untersuchung am 19. VIII. ergibt jetzt verbale Alexie und Hemianopsie. Bei der Verlegung auf die Nervenabteilung gibt Pat. an, daß er von der Verwundung nichts wisse. Er wisse nur, daß ein Kamerad ihm gesagt habe, er solle mitkommen, da er verwundet sei. Er sei bis zum Betonunterstand (etwa 50 m) mitgegangen, dann wisse er nichts mehr. Dann wisse er wieder, daß er im Lazarett war und daß er nicht habe lesen können. Er habe sich auch nicht erinnern können, wo er geboren sei, erst nach 9 Tagen sei ihm eingefallen, wo er geboren sei.

Hier finden wir bei einem Pat., der zunächst nicht bewußtlos ist, erst später, nach der Operation, mit dem Einsetzen der sympathischen Meningitis serosa einen wohl zweifellos amnestischen Symptomenkomplex einsetzen, zu dem gleichzeitig mit der fieberhaften Infektion (Temperatur 40) Aufschreien hinzutritt. Bei einem anderen Patienten, der im gleichen Feldlazarett untersucht wurde, wurde nach einem Schädelchuß mit Zertrümmerung des Schädelknochens über dem rechten Schädellappen, durch den die Dura freigelegt war, operiert und Knochensplitter entfernt. Pat. war bis zur Operation völlig frei gewesen. Bei der Operation wurde ein Hämatom festgestellt. Bei der neurologischen Untersuchung 5 Tage später bestand ausgesprochener amnestischer Symptomenkomplex. Neben dem Merkdefekt, der örtlichen und zeitlichen Desorientierung, war er allerdings etwas abgelenkt, ließ sich aber fixieren, wobei er auch die Neigung zu Konfabulationen zeigte. Auf Vorhalt sagte er, er habe gestern da draußen einen Klaps gekriegt. Auch hier ist im Anschluß an das Hämatom (Drucksteigerung) bei dem vorher nicht bewußtlosen Pat. der amnestische Symptomenkomplex aufgetreten.

Bei den Fällen, bei denen es zu eitriger Meningitis mit Fieber kommt, habe ich häufig ausgeprägte Fieberdelirien gesehen, nicht selten mit rhythmischen Schreien, wie dies ja auch sonst bei symptomatischen und Intoxikationspsychosen (*Bonhoeffer, Schröder*) beobachtet worden ist. Ausgeprägte symptomatische Psychosen habe ich bei Abszeßbildungen gesehen und zwar besonders dann, wenn die spezielle Lokalisation des Abszesses im Stirnhirn dem Krankheitsbild durch das Hinzufügen von Lokalsymptomen eine katatone Färbung gab. Hierüber wird unten noch mehr zu berichten sein.

Ich muß nun zurückkommen auf meine Behauptung, daß die Kommutationspsychose nicht nur das protahierte Durchgangsstadium von der Bewußtlosigkeit zum normalen Stadium darbietet, sondern Herdsymptome schon frühzeitig erkennen läßt. Daß die Bewußtlosigkeit manchmal gewissermaßen als ein Herdsymptom der Medulla oblongata aufgefaßt werden kann, haben wir schon gesehen. Es ist, da eine direkte Schädigung der Großhirnrinde trotz Bewußtlosigkeit demnach nicht vorzuliegen braucht, aber keineswegs nötig, daß sich zwischen die Bewußtlosigkeit und die endgültige Aufhellung irgend ein psychopathisches Durchgangsstadium auch ein noch so kurzes, einschieben muß. Man kann das sehr gut sehen, wenn man bei dazu geeigneten Personen durch Abdrücken der Carotiden Bewußtlosigkeit eintreten läßt. (Eine Methode, die Oberstabsarzt *Leonhard Maier* zu schmerzlosem Zahnziehen anwendet und mir freundlichst demonstrierte.) Die hierdurch erzeugte Bewußtlosigkeit ist allerdings nicht als Folge einer Anämie der Medulla oblongata, sondern als Anämie der Großhirnrinde aufzufassen. *Sofort*, wenn die Carotiden freigegeben werden, sind die Pat. wieder voll bei Bewußtsein, obwohl sie während kurzer Zeit ganz bewußtlos waren und nichts von Zahnziehen bemerkt hatten, ohne irgendwelche psychische Störungen.

Könnte man also in solchen Fällen schon die Bewußtlosigkeit gewissermaßen als Herdsymptom auffassen, so finden wir, daß oft Zustände, die für eine abklingende Bewußtlosigkeit, für ein Durchgangsstadium von der Bewußtlosigkeit zum normalen Stadium, gehalten werden, tatsächlich nur oder teilweise Herdsymptome sind. Sehr deutlich ist dies bei den Herdsymptomen, die wir als räumlich-optische Orientierungsstörungen zusammenfassen. Ich habe mehrfach derartige Patienten beobachtet, die, obwohl sie keinerlei Zeichen mehr von Bewußtlosigkeit zeigten, doch noch für benommen und geistig nicht normal erklärt wurden, obwohl keine eigentliche Allgemeinstörung vorlag, sondern nur die wohl lokalisierbaren Ausfallssymptome der räumlich optischen Desorientierung. Diese Patienten konnten sich im Krankenhaus, im Krankenraum nicht zurechtfinden und machten dadurch einen hilflos benommenen Eindruck. Sie konnten zwar lesen, zeigten aber in schweren Fällen schon eine große Schwierigkeit, die einzelnen Buchstaben zu Worten zusammenzusetzen, in leichteren konnten sie die Worte zwar meist gut lesen, waren dann aber nicht imstande, sich beim Lesen räumlich zu orientieren, so daß sie Worte überschlügen, von einer Zeile in die nächste gerieten, den

Anschluß nicht mehr finden konnten, wieder eine Zeile überschlugen oder an derselben immer wieder von vorne anfangen, eine äußerst charakteristische Lesestörung. Besonders schwer fiel all diesen Pat., sich auf der Uhr zu orientieren, so daß sie auf das Geratewohl ratend verkehrte Zeiten ablasen. Prüfte man sie, indem man sie aus einfachen Bausteinen vorgebaute Häuschen nachbauen oder Figuren aus Legespielen nachlegen ließ, so versagten sie vollkommen oder machten mehr oder weniger grobe Fehler. Beim Schreiben und Nachzeichnen versagten die Pat. völlig. Sie konnten trotz geschickter Bleistift- und Federhaltung meist nur mühesame Striche und Kritzler, in denen aber Teilformen der Buchstaben erkennbar sind, oft über- und durcheinander auf das Papier bringen: Die typische optisch-räumliche Schreibstörung. Infolge dieser Schwierigkeiten in der räumlich-optischen Orientierung waren die Pat. sehr unsicher und galten für allgemein psychisch abnorm. Das war besonders der Fall, wenn, was ja bei der anatomischen Lokalisation dieser Störung an der Grenze des Parietal- und Hinterhauptlappens nicht verwunderlich ist¹⁾, noch rein agnostische Störungen hinzukamen. Obwohl besonders Reichardt in eigenen Arbeiten (Lehrbuch) und in Publikationen seiner Schüler²⁾ darauf aufmerksam macht, wie häufig der „Symptomenkomplex der optisch-räumlichen Störungen oft genug verbunden mit eigentümlicher traumhafter Desorientiertheit (Auffassungs- und Assoziationsstörungen) und wahnhaft festgehaltenen Situationsver kennungen zum Teil auch mit räumlicher Agraphie und Störungen im optischen Zusammenfassen“ vorkommt und obwohl er mit Recht darauf hinweist, daß dieser Symptomenkomplex auf eine Störung der Parieto-Oxipitalgegend schließen läßt, wird das häufige Vorkommen dieser Herdsymptome und die charakteristische Färbung, die dadurch die Kommotionspsychose erhält, sehr oft übersehen. Bei den vielen Fällen von Gehirnerschütterung, die ich im Kriege gesehen habe und die häufig darauf zurückzuführen

¹⁾ Warum Goldstein in seinem Referat: Über den heutigen Stand der Lehre von der Rindenblindheit (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1917. Bd. 14. S. 97) sich über die Lokalisation der Orientierungsstörungen so skeptisch ausspricht, ist mir unklar. Er faßt die räumlich-optischen Störungen allerdings auch nicht scharf und eng genug.

²⁾ Hans Gefner, Ein Fall von traumatischer Geistesstörung. Diss. 1913. Kolb, Zur Symptomatologie der Parietallappen-Erkrankung. Würzburg 1907. Rieger, Zur Symptomatologie der traumatischen Geistesstörung. Diss. 1915.

waren, daß die Pat. mit dem Hinterkopf infolge Granateinschlags gegen den Unterstand geschleudert wurden, habe ich stets die räumlich-optischen Störungen gefunden. Einmal bei 2 Pat., die in demselben Unterstand auf die gleiche Weise verletzt wurden und besinnungslos ohne nachweisbare äußere Schädigungen eingeliefert wurden, in ganz ausgesprochener Weise mit ganz den gleichen Symptomen. Bei beiden war die optisch-räumliche Schreib- und Lese störung und die Schwierigkeit, sich in der Umgebung zurechtzufinden, gleich nachweisbar, sobald die Patienten anfangen, aus ihrer Bewußtlosigkeit aufzuwachen und beherrschen, so lange ich sie im Auge behielt, das Krankheitsbild. Dabei war zwar bei beiden Pat. die Merkfähigkeit geschädigt, es bestand aber kein eigentlicher *Korsakoffscher* Symptomenkomplex. Der eine Pat., ein Leutnant, war durch die Unfähigkeit, die Uhr lesen zu können, deprimiert und gereizt. Wenn er bei den Proben des Nachbauens versagte und hinterher auch die Uhr nicht lesen konnte, fing er fast regelmäßig an zu weinen. Auch der andere Pat. wurde ärgerlich, wenn er bei seinen Schreibproben anfänglich nur Kritzler machen konnte und später nach Übungen zwar einfache Buchstaben erkennbar wiedergeben, aber nicht auf der Zeile bleiben konnte. Von Konfabulationen wurde bei beiden Pat. nichts bemerkt, jedoch gab der 2. Pat. eines Tages, als er sinnend und betrübt im Krankensaal saß und nach der Ursache gefragt wurde, an, er habe gestern der Krankenschwester sein Bild gegeben, dabei habe diese ihn im Hemd empfangen, und blieb auch auf Vorhalt dabei. Die Schwester hatte einen Operationsmantel an. Da Pat. auch beim Bilderbuch leichte agnostische Störungen zeigte, ist dies Vorkommnis vielleicht nicht als reine Comfabulation, sondern als agnostische Störung aufzufassen. Dieser Pat., der anfangs Stauungspapille beiderseits gleich hatte, zeigte anfangs ausgesprochene Verwirrheitszustände mit mot. Unruhe, also wieder eine symptomat. Psychose bei Hirndruck, die mit Nachlassen des Hirndrucks abklang und nur die Herdsymptome zurückließ. Daß Pat. seine Deutung des Operationsmantels nicht korrigierte, hängt vielleicht noch mit der allgemeinen Schädigung durch Hirndruck zusammen. Bei beiden Pat. war das Aufwachen aus der Bewußtlosigkeit und das nachherige Zurückgehen der Symptome ein ganz allmähliches. Die optisch-räumlichen Störungen waren bei dem einen Pat. bis zu seinem Abtransport mit dem Lazarettzuge noch immer deutlich nachweisbar, bei dem anderen, der noch jetzt in Beobachtung ist, sind sie trotz erheblicher Besse-

rung, infolge Übungstherapie, noch immer in deutlicher Weise nachweisbar. Die Schwierigkeit, sich im Raum zu orientieren, geht bei diesem Pat., abgesehen von den oben erwähnten Störungen, noch so weit, daß er noch nicht imstande ist, sich bei der Visite vorschriftsmäßig neben das Bett zu stellen. Solche Fälle zeigen aber auch, daß die Auffassung *Reichardts*, die er ja besonders *Koß* scharf aussprechen läßt und an der er auch jetzt noch festzuhalten scheint, daß nämlich die *Korsakoffsche* Psychose die Folge einer Erkrankung der Parieto-Okzipitalläsion sei, nicht aufrecht gehalten werden kann. Es ist im Gegenteil daran festzuhalten, daß der *Korsakoffsche* Symptomenkomplex die Folge einer Allgemeinschädigung (Hirndruck) ist, die zu dem Lokalsymptom der Parieto-Okzipitalerkrankung hinzutritt, wobei allerdings hinzugefügt werden muß, daß die Schädigung dieser Gegend das Zustandekommen von Merkdefekten (im Gegensatz z. B. zu Stirnhirnläsionen) besonders begünstigt. Wenn, wie *Reichardt* betont, was zweifellos richtig ist, bei der traumatischen *Korsakoffschen* Psychose aphasische und paraphasische Erscheinungen als weiter hinzutretende Hirnerscheinungen das Krankheitsbild noch mehr komplizieren können, so muß doch betont werden, daß die optisch-räumlichen Störungen auch nur eine Herderscheinung darstellen, mit der häufig, aber nicht notwendig, der *Korsakoffsche* Symptomenkomplex verbunden ist. Das *Korsakoffsche* Syndrom ist aber nicht ein Herdsymptom der Parieto-occipital-Gegend. Patienten mit optisch-räumlichen Störungen können, wenn die Herdsymptome durch besondere Untersuchung nicht festgestellt wurden, für psychisch abnorm gehalten werden, aber auch, ohne daß irgend etwas von *Korsakoff* diagnostiziert wird. So sah ich z. B. bei *Poppelreuter* einen Pat., der ausgeprägte optisch-räumliche Störungen darbot, bei dem aber in einer psychiatrischen Abteilung, in der er vorher gelegen hatte, nichts von *Korsakoff*, der auch jetzt nicht vorlag, beobachtet worden war. Die Diagnose lautete „Symptomatische Beschwerden, psychische Störungen“. Die einzigen Störungen aber, die vorlagen, waren die optisch-räumlichen, die dort nicht erkannt worden waren. Sein unsicheres Benehmen infolge der optisch-räumlichen Störungen war die Ursache, daß „psychische Störungen“ angenommen worden waren. Pat. war aus der dortigen Klinik als a. v. entlassen worden, konnte aber infolge der optisch-räumlichen Störungen noch nicht arbeiten. Wir sehen also, der Pat. machte zwar auf den Psychiater infolge

seiner optisch-räumlichen Störung einen nicht normalen Eindruck, bot aber nicht das Bild des *Korsakoff*.

Ein zweiter Komplex von Herdsymptomen, der sich häufig dem Bilde der Kommotionspsychose beimengt und nicht von ihr getrennt wird, sind Stirnhirnsymptome, besonders das Symptombild des Mangels an Antrieb.

Als Beispiel führe ich den Pat. M.¹⁾ an, der am 6. VIII. 1916 durch Tangentialschuß über die Stirn mit Verletzung der Dura verwundet wurde. Er wurde „leicht benommen“ in ein Feldlazarett eingeliefert. Damaliger Befund: Am oberen Lappen des Stirnbeins in der Mitte etwas mehr links, 3 cm hinter der Haargrenze, 4—5 cm langer Haut-Knochendefekt von 1 cm Breite, in dem Gehirnbrei liegt. Keine Lähmungserscheinungen. Sofortige Operation, Freilegung der Dura, Entfernung einiger oberflächlicher Knochensplitter. Abends Temperatur 38,4, Pat. scheint Fragen zu verstehen, antwortet aber nicht. 7. VIII. Zustand derselbe. Kein Fieber. 8. VIII. verlangsamter Puls, fieberfrei. 10. VIII. Allgemeinzustand unverändert, ganz vereinzelt erhält man eine Antwort, ja oder nein. Pat. läßt unter sich. 12. VIII. ziemliche motorische Unruhe, besonders der Hände. 14. VIII., es beginnt sich ein Prolaps zu bilden. 17. VIII. völlig fieberfrei. 19. VIII., Pat. spricht heute etwas mehr, ist euphorisch, macht harmlose witzige Bemerkungen, über die er selbst am meisten lacht. Läßt noch immer unter sich. Manchmal verfällt er aber doch noch für Stunden in einen fast katatonischen Zustand (dreht dauernd das Handtuch zu einem Knebel, schlägt sich dauernd auf den Oberschenkel und dergleichen mehr). 23. VIII. Prolaps ist heute größer, überragt auch die Haut. Pulsiert gut. Kein Druckpuls. 28. VIII. Prolaps derselbe. Psyche unverändert. 1. IX. Schreibt in einer reichlichen Stunde beigehefteten Brief (der Brief enthält Wiederholungen von Worten und grammatische Störungen). Kennzeichnet ein Beharrungsvermögen auch in geistiger Beziehung. 2. IX. Neurologische Untersuchung. Körperlich o. B., nur beim Gehen mit geschlossenen Augen leichtes Taumeln nach rechts und linke Pupille etwas > rechts. Klagt nur über dauernde Kopfschmerzen. Örtlich und zeitlich orientiert. Merkfähigkeit gut. Pat. spricht spontan nichts, nur wenn er angesprochen wird, dann auch oft nicht, meist erst nach wiederholten Fragen nach langen Pausen. Auch sonst kein Antrieb zu Bewegungen. Er muß zum Wasserlassen und Stuhlgang angehalten werden, macht dies sonst ins Bett; wäscht sich nur, wenn er dazu angehalten wird. Als er heute Milch trinkt und der Wärter fragt, ob er noch mehr wolle, hält er nur die Tasse hin, sagt aber trotz Aufforderung des Wärters nichts dazu. Anfangs, vor 3 Wochen, war er nach Aussagen des Personals auffällig. Er schlug sich einmal $\frac{3}{4}$ Stunde lang auf die Oberschenkel, rollte das Handtuch wie eine Wurst auf und schlug immer darauf, hielt es dann wie ein Fernrohr vor die Augen. Er onanierte viel, $\frac{3}{4}$ Stunde

¹⁾ Ich habe den Pat. November 1916 in der Genter naturwissenschaftlichen Gesellschaft wegen seines „Mangels an Antrieb und seiner grammatischen Störungen (erschwerter Satzfindung)“ vorgestellt.

hintereinander. Er steckte die Hoden in die Urinflasche, ließ den Penis daneben hängen und lachte dazu. Lachte viel, auch wenn er die Urinflasche umstieß oder ins Bett Stuhlgang machte.

Den Gliedern passiv gegebene Haltung hält er lange Zeit bei. Es bestehen agrammatische Störungen. Nach längerer Zeit, als Pat. bei Untersuchung auf Agrammatismus nicht mehr antwortet, gelingt es noch, ihn zu schriftlichen Antworten zu bewegen.

Am 2. XI. kam Pat. zur Beobachtung auf die Nervenabteilung. Es bestanden noch ausgeprägte kataleptische Störungen. Wird der Arm passiv gehoben, so läßt er ihn in der gegebenen Stellung. Auch andere, ihm gegebene unbequeme Haltungen behält er lange Zeit bei. Örtlich und zeitlich orientiert, Merkfähigkeit gut, neurologisch o. B., nur leichte agrammatische Störungen beim Sprechen und Schreiben, keinerlei sensorische agrammatische Störungen. (Erschwerte Satzfindung.) Über sein Verhalten im Feldlazarett gibt Pat. jetzt folgendes an: Von seiner Verwundung am 6. VIII. bis zum 23. VIII. 1916 habe er keinerlei Erinnerung. Am 23. VIII. morgens habe er den Stabsarzt gesehen, er habe da von einer Verwundung nichts gewußt, er habe geglaubt, man habe ihm die Kopfhaut abgetrennt, weil er sich gar nicht entsinnen konnte, wie er ins Lazarett gekommen sei. Er habe gedacht, man habe Experimente mit ihm gemacht, das sei ihm aber ganz selbstverständlich vorgekommen in den ersten 14 Tagen. Von da ab sei er immer bei der Meinung geblieben. Erst als er gewahr wurde, daß er eine Wunde am Kopf hatte, glaubte er, daß er verwundet sei, aber an die Verwundung konnte er sich nicht erinnern. Erkundigt habe er sich nicht, denn er sei viel zu faul zum Sprechen gewesen. Auch jetzt wisse er von seiner Verwundung nichts. Er wisse auch nicht mehr, wie er in den Graben gegangen sei, die letzte Erinnerung sei, daß er in L. gewesen sei und sich Zigaretten gekauft habe. Während der Zeit, während der er im Feldlazarett gelegen habe und gerade wie er zu sich gekommen war, sei ihm das Bewegen schwer gefallen, es sei, als ob er zu träge dazu gewesen wäre, das sei an beiden Armen und beiden Beinen gleich gewesen. Das Lachen sei aber ganz gut und leicht gegangen. Während er sonst das Gesicht auch nicht bewegt habe. Was ihm vorgehalten werde, daß er sich auffällig benommen, ins Bett gemacht und darüber gelacht habe, müsse in der Zeit vor dem 23. VIII. 16 geschehen sein, denn davon wisse er nichts. Als er wieder zu sich gekommen sei, nach dem 23. VIII., sei das nicht mehr vorgekommen. Es sei nur vorgekommen, daß er nachts ins Bett gemacht habe, weil er nicht aufstehen sollte. Er könne sich sehr gut erinnern, daß er bei der neurologischen Untersuchung im Feldlazarett mündlich fast nie geantwortet habe, er sei ganz klar gewesen, er wisse aber nicht, wieso es gekommen sei, daß er nicht geantwortet habe. Er habe selbst gemerkt, daß das Sprechen allmählich wieder leichter wurde. Die erste Zeit, nachdem er wieder aufstehen durfte, sei er immer am Bett sitzen geblieben, das Bewegen sei ihm sehr schwer geworden. Warum er Stuhl unter sich gelassen habe, könne er sich nicht klar machen. Er sei viel ruhiger und stiller geworden. Seine Frau (die Pat. zu Hause besuchen konnte) habe ihm auch gesagt, er sei interesselos, weil er immer still war und nichts unternommen habe. Ihm sei das nachher auch eingefallen, daß er so ruhig war, er habe sich gefreut, wie er zu Hause gewesen sei, wie es gekommen, daß er so ruhig gewesen sei, sei ihm auch nicht klar.

Wir finden bei diesem Pat. im Anschluß an die Hirnschußverletzung eine schwere Bewußtseinstörung mit ausgesprochener retrograder Amnesie. Gleichzeitig mit den Zeichen des erhöhten Hirndrucks treten delirante Zustände auf, die aber trotzdem die später allein übrigbleibenden Herdsymptome: Kataleptische Zustände, Mangel an Antrieb, agrammatische Symptome erkennen lassen, durch die das Krankheitsbild eigenartig gefärbt wird, so daß Pat. (auch noch später seiner Frau) apathisch und interesselos erscheint. Auffällig ist, daß die Merkfähigkeit gut ist.

Also wieder im Anschluß an eine Allgemeinstörung, Hirndruck, eine symptomatische Psychose, die durch Herdsymptome eine besondere Färbung erhält. Dieses besondere Stirnhirnsymptom, des Mangels an Antrieb [*Kleist, Hartmann*, u. A.¹⁾] verbunden mit kataleptischen Symptomen oder Symptomen eigenartiger Muskelrigidität ist bei Stirnhirnverletzungen im Kriege von verschiedenen Autoren geschildert worden. Oft wurde es als katatonisches Krankheitsbild beschrieben, besonders dann, wenn durch das Auftreten einer symptomatischen Psychose im Anschluß an Abszeß oder Meningitis die Bewegungshemmung zeitweise durchbrochen wurde und sogar in Erregungszustände umschlug. Es muß nämlich darauf hingewiesen werden, daß das Stirnhirnsymptom des Mangels an Antrieb keine generelle Unfähigkeit zu Bewegungen, sondern nur einen Mangel an Antrieb bei sonst normalen Verhältnissen darstellt, der sogar einer ausgesprochenen Hyperkinese Platz machen kann, wenn andere krankhafte Symptome hinzutreten. Dies trägt dazu bei, daß häufig Stirnhirnverletzungen mit Abszeßbildungen geschildert wurden, die mit *Dementia praecox* verglichen werden, etwas, was ja auch schon aus der Friedensliteratur bekannt ist.

Aber auch mit Interesselosigkeit respektive Apathie (ebenso wie es die Frau des als Beispiel angeführten Pat. tat) wird das Herdsymptom des Mangels an Antrieb verwechselt. *Allers*²⁾ schildert einen sogenannten apathischen Symptomenkomplex, den er für unabhängig von der Komotionspsychose hält und von dem er annimmt, daß er als ein spezifisches „Syndrom irgendwie mit uns heute noch unbekannten Besonderheiten der intra-

¹⁾ Siehe *Kleist*, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. *Ergeb. d. Neurol. u. Psych.*, red. v. H. Vogt u. R. Bing. 1911. Bd. 1. Jena, Fischer.

²⁾ *Allers*, Über Schädelanschüsse. Berlin 1916. J. Springer.

kraniellen Verhältnisse nach Schädelchuß zusammenhängt¹⁾. Die Klinik dieses Zustandes schildert er folgendermaßen²⁾: Die Erschwerung der Auffassung ist nicht wesentlich an eine Bewußtseinstörung geknüpft. Bei keinem der Fälle wurden beträchtlichere Grade von Unbesinnlichkeit beobachtet. Sämtliche erwiesen sich als persönlich und räumlich orientiert, im groben auch zeitlich. Die Auffassungserschwerung war nicht mit einer Herabsetzung der Auffassung verbunden, die Kranken merkten sogar sichtlich angestrengt auf, sie waren auch nicht durch die noch zu besprechende Verlangsamung der sprachlichen und aller anderen Reaktionen hervorgetäuscht. Man kann es häufig den Kranken ansehen, wie sie mit einer gewissen Unsicherheit und Ratlosigkeit den an sie gestellten Anforderungen gegenüberstehen. Auch haben mir manche intelligentere Kranke nach Wiederkehr des normalen Zustandes versichert, daß sie anfangs nur mit Anstrengung und nach längerer Bemühung imstande seien, Aufforderungen und Fragen richtig zu verstehen. Im Zusammenhang mit der Auffassungserschwerung und genetisch derselben wohl gleichartig ist die oft sehr beträchtliche Verlangsamung der sprachlichen und motorischen Reaktionen. Dieselbe ist offenbar der Ausdruck einer Verlangsamung im Ablaufe der psychischen Prozesse überhaupt. (Man darf dieselbe aber nicht, trotz der affektiven Anomalien, als eine Hemmung im Sinne der Depression auffassen, wie noch des Näheren zu zeigen sein wird.) . . . „Ein intellektueller Defekt liegt offenbar auch nicht vor. Rechenaufgaben werden richtig gelöst, dagegen sind die Kranken außerordentlich ermüdbar und versagen bald, indem sie die Beantwortung weiterer Fragen mit den Worten: „Das weiß ich nicht, das kann ich nicht“ ablehnen. Wie auf dem Gebiete gedanklicher und motorischer Prozesse jegliche Spannkraft mangelt und das ganze Wesen von Trägheit sozusagen durchsättigt ist, fehlen auch auf affektivem Gebiete alle größeren oder auch nur merklichen Ausschläge. Meist ist das affektive Verhalten charakterisiert durch Apathie und Interesselosigkeit, dem Kranken ist alles ganz gleichgültig, er interessiert sich nicht für die Tatsache, daß er operiert werden soll, nicht für die neue Umgebung, in der er sich befindet. Er äußert keine Wünsche und keine Beschwerden. Jede differenzierte affektive Reaktion ist, in der den Kranken beherrschenden Apathie untergegangen. . . .“

¹⁾ *Allers*, l. c. S. 159.

²⁾ *Allers*, l. c. S. 155 u. folg.

„Es läßt sich aber ohne weiteres zeigen, daß die Kranken, trotzdem es zu Äußerungen darüber nicht kommt, ein Bewußtsein für den sie beherrschenden Zustand haben müssen. Denn ganz allgemein erfährt man von den Kranken, wenn die Störung geschwunden ist, daß sie sich bedeutend wohler, bedeutend frischer, freier fühlen, als zuvor.“

Wenn wir uns hier an die objektive Schilderung halten und uns daran erinnern, daß wir Rückschlüsse auf das psychische Verhalten nur machen können, indem wir motorische Äußerungen der Pat. deuten, so können wir in dieser Zustandsschilderung im wesentlichen nichts anderes Gemeinsames erkennen als das Bild des Mangels an Antrieb. Denn wenn *Allers* behauptet, die Kranken seien interesselos und apathisch, so ist das doch nur eine Schlußfolgerung, die er aus ihrer mangelhaften motorischen Initiative und aus Mangel an lebhafteren Gesichtsbewegungen schließt. Eine Schlußfolgerung, die durch die Behauptung der Kranken, sich später bedeutend wohler und freier zu fühlen, keineswegs irgendwie zwingend wird. Ganz im Gegenteil. Der akinetische Kranke von *Kramer*¹⁾ z. B. gab mir nachher an, er habe zu der Zeit, in der er sich nicht bewegte, immer Witze im Kopf gehabt (s. u. S. 86). Betrachten wir die einzelnen Fälle, die *Allers* zu seiner Deutung veranlassen, so finden wir, daß es sich bei 12 von 18 Fällen um sichere oder äußerst wahrscheinliche Stirnhirnverletzungen handelt und daß bei diesen, soweit es sich aus den kurzen Krankengeschichten entnehmen läßt, mit größter Wahrscheinlichkeit das Symptombild des Mangels an Antrieb vorgelegen hat, während bei den übrigen 6 Fällen (Fall LXVI, LXX, LXXXVIII, XC, XCI, IC) nach der Krankengeschichte nichts von Mangel an Antrieb vorlag. Dafür besteht auch nur bei Fall LXX (Tangentialschuß über 1. Scheitelbein, Abszeß) die Möglichkeit einer Stirnhirnbeteiligung, während es sich bei den anderen 5 Fällen um Verwundungen des hinteren Schädels handelt. Durch die Mitbeziehung dieser letzteren Fälle aber in die gemeinsame Schilderung des Krankheitsbildes und durch das Hineindeuten von nicht bewiesenen psychischen Ursachen in den psychomotorischen Bewegungsmangel, kommt es dazu, daß das Syndrom des Mangels an Antrieb in den *Allers*chen Fällen zwar erkennbar, aber nicht prägnant in der Schilderung herausgehoben und beschrieben worden ist.

¹⁾ *Kramer*, Berl. Ges. f. Psych. u. Neurol. Sitzung vom 14. XII. 1914. Neurol. Zbl. 1914. S. 78.

Nun soll aber keineswegs behauptet werden, daß alle Stirnhirnverletzungen Mangel an Antrieb zeigen müßten und daß Mangel an Antrieb das einzigste Stirnhirnsymptom sei. Das Symptom des Mangels an Antrieb scheint mir an eine relativ kleine Stelle, ungefähr in der Mitte der 1. u. 2. Stirnwindung lokalisiert zu sein. Sonstige Stirnhirnsymptome, Aggramatismus und übergeordnete Funktionen, die wir noch nicht genau kennen, spielen sicher bei Stirnhirnverletzungen ebenfalls eine Rolle und bedingen eine eigenartige Färbung des psychischen Krankheitsbildes, besonders, wenn durch Infektionen, Abszesse zum lokalisierten Ausfall eine begleitende allgemeinere Schädigung des Stirnhirns hinzutritt. Es ist sicher kein Zufall, daß bei den Stirnhirnschüssen, besonders bei den infizierten, die ausgeprägtesten psychotischen Krankheitsbilder zur Beobachtung kommen, so daß, wie schon erwähnt, Zustandsbilder, die der Dementia praecox gleichen, resultieren. [Vgl. *Schulz*¹⁾, *Brodmann*²⁾.] Der auffällige Mangel an Spontanität als auffälligstes Stirnhirnsymptom wird besonders auch von *Kramer*³⁾ und *Brodmann* l. c. betont. *Brodmann* erwähnt auch einen Zustand von läppischer Heiterkeit und Witzelsucht bei ausgedehnter Zertrümmerung des Stirnlappens, *Poppelreuter*⁴⁾ erwähnt, daß er in einem Fall von ausgedehntem Substanzverlust des Stirnhirns eine jetzt verschwundene Zotensucht und Haltlosigkeit beobachtet habe, in einem anderen Fall auffällig chronisch lustige Stimmung mit Neigung zu Disziplinlosigkeit. Ich habe auch derartiges gesehen, z. B. bei dem Pat. M. und dem Fall von *Kramer*, aber nur, wenn infolge von allgemeiner Störung, Hirndruck, wieder ein akut psychotisches Bild auftrat. Ich glaube, daß die Neigung zu Zoten und Witzen nur insofern ein Stirnhirnsymptom ist, als bei zu Zoten und Witzen neigenden Leuten, wenn zur Stirnhirnverletzung eine sympt. Psychose hinzukommt, diese Neigung besonders zum Durchbruch kommt, vielleicht infolge Fortfalls der Hemmungen.

Wir kommen nun zur Schilderung des 2. Stadiums, wenn die

¹⁾ *Schulz*, Zur Klinik der Nachbehandlung Kopfverletzter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 42. 1917. S. 327.

²⁾ *Brodmann*, Zur Neurologie der Stirnhirnschüsse. Psych. neurol. Woch. 1915. 17. Jahrg.

³⁾ *Kramer*, Berl. Ges. f. Psych. u. Neurol. Sitzg. 14. XII. 1914. Neurol. Zbl. 1914. S. 78.

⁴⁾ *Poppelreuter*, Über psych. Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Münch. med. Woch. 1915. S. 489.

akuten Erscheinungen, die Periode der eigentlichen Kommotionspsychose, abgeklungen sind.

Wir finden meist, daß sich das amnestische Stadium in der Weise, wie es auch von *Schröder* geschildert wird, allmählich zurückbildet, wie sich die Merkfähigkeit bessert, die Orientierung über Ort und Zeit wieder eintritt und langsam zugleich mit dem Rückgang der als Herdsymptome gedeuteten Erscheinungen, Bedürfnis nach Beschäftigung und Interesse an der Umgebung eintritt. Manchmal haben die Pat. selbst die Empfindung ganz plötzlich, wie aus einem Schlaf aufzuwachen und völlig klar zu sein.

So erzählte mir ein Pat., der am 16. IV. 1917 durch mehrfache kleine Granatsplitter verwundet worden war, seine letzte Erinnerung sei, daß er gleich nach Weihnachten an einer Verladerrampe ein Geschütz geholt habe. Dann wisse er, daß er irgendwo festgeklemmt gesessen habe, er habe einen Schlag auf den Kopf gefühlt, dann sei er in einem Lazarett ganz plötzlich zu sich gekommen, als ob er eine Zeit nicht auf der Welt gewesen wäre. Da seien Fräuleins um ihn gewesen, die sagten, er sei in Magdeburg. Er habe gar nicht gewußt, wo Magdeburg sei, und wollte auch gar nicht glauben, daß er verwundet sei. Es fiel ihm auch nicht ein, daß er schon in Magdeburg gearbeitet habe. Die Fräulein erzählten ihm das, auch, daß seine Eltern ihn schon besucht hätten. Anfangs habe er sich nicht zurechtfinden können, das sei aber sehr bald besser geworden. Bei Pat. sind laut Krankengeschichte am 24. IV. 17 11 epileptische Anfälle aufgetreten. 25. IV. Röntgenbild, winziger Granatsplitter im Os sphenoidale. Später (8. VIII.) wurden noch mehrere kleinste Geschößsplitter unter dem 1. Scheitelbein gefunden. 12. V. Verwirrheitszustand ohne motorische Reizerscheinung. Ratlos. 10. VII. verlegt nach Magdeburg. Vermag dort keine Angaben über die Vorgeschichte zu machen. Unorientiert. Weiß nicht, wo er ist, noch wo er hergekommen. 19. VII. Hemmungszustand. 28. VII. Verirrt sich in andere Zimmer. Pat. wurde am 14. X. nach Halle-Nietleben überführt, wo er noch immer benommen und desorientiert war. Vom 20. X. an allmähliche Aufhellung. Ich untersuchte den Pat. auf der Abteilung von Prof. *Pfeifer* am 31. II. 1918. Seine hervorstechendsten Klagen waren schlechte Merkfähigkeit bei gut erhaltenem Gedächtnis für altes Vergangene und: „Wenn er schreibe, finde er nicht zusammen, schmiere alles durcheinander.“

Wir sehen hier, wie das subjektive plötzliche Aufwachen nicht der ärztlichen Beobachtung entspricht. Bemerkenswert ist, wie die räumlich-optischen Störungen, die während der Kommotionspsychose bestanden zu haben scheinen, noch nachklingen in der Schreibstörung. Ich habe auch sonst, auch wenn die Pat. mir ein plötzliches Aufwachen angaben, ein solches selbst nie beobachten können. Auch Pat. M., dessen akinetischer Zustand als Mangel an Antrieb bei Stirnhirnverletzungen geschildert wurde, gab bestimmt an, daß er am 23. VIII. morgens aufgewacht sei,

obwohl zu dieser Zeit objektiv keinerlei Veränderung im Zustand beobachtet wurde. Im Krankenblatt steht am 23. VIII. ausdrücklich vermerkt: Psychischer Zustand noch derselbe.

Wenn die Herdsymptome ausgeprägt sind, treten sie mit dem Abklingen des psychotischen Zustandes mehr hervor. Manche werden erst dann deutlich erkennbar und einer genauen Untersuchung zugänglich. Das psychische Bild wird nunmehr, wenn nicht Komplikationen (Meningitis, Abszeß, Nachblutung und schließlich Epilepsie) hinzukommen, von den Herdsymptomen beherrscht. Es ist klar, daß auch in diesem Stadium die Herdsymptome des Mangels an Antrieb und der räumlich-optischen Störungen leicht für allgemein psychische Schädigungen gehalten und, falls sie gering ausgebildet sind, übersehen oder für allgemein funktionelle Klagen gehalten werden können.

Als Beispiel führe ich hier an den Fall M., der mir, als er zur Nachuntersuchung zu mir kam, als normal gemeldet wurde, während er noch deutlich nachweisbar neben den geringen grammatischen Störungen den Mangel an Initiative zeigte.

Ich hatte auch Gelegenheit, am 8. II. 1917 den oben erwähnten Fall von *Kramer* nachzuuntersuchen. Er gab jetzt über seine Verwundung folgendes an: Er sei am 6. X. 1914 beim Sturmangriff verwundet worden. Er erinnere sich, daß er einen Streifschuß am Knie bekam. Er habe versucht, das Knie noch zu bewegen, dann stürmte er noch einen Sprung, dann wisse er nichts mehr. Er habe dann noch eine dunkle Erinnerung, daß er in einem Auto gesessen oder gestanden habe und nach dem Bahnhof gefahren wurde, wo ein Lazarettzug stand. Dann sei er einmal im Lazarettzug zu sich gekommen. Das wisse er, denn da habe ihn ein Arzt gefragt, wie es ginge. Dann sei er wieder in Berlin auf dem Bahnhof zu sich gekommen. Er habe eine dunkle Erinnerung, daß er neben dem Chauffeur im Auto gesessen habe und in die Kunstgewerbeschule gefahren worden, da n auf eine Trage gelegt und in den Operationssaal gebracht worden sei. Am Tage darauf sei er nach der Charité gebracht worden. Er habe noch gefragt, wo es hinginge. Man habe ihm geantwortet, wo es ganz schön ist. Er erinnere sich genau an diese Zeit. Er habe auf der Geisteskrankenabteilung gelegen, da sei es toll hergegangen, die hätten sich geschlagen. Er wisse auch, daß er vorgestellt worden sei. Auf Vorhalt seiner damaligen Anamnese gibt er an, er könne sich gar nicht erinnern, daß er diese gegeben habe. Er könne sich nicht entsinnen, daß er an der Stirn geblutet habe, könne sich auch gar nicht denken, daß er das erzählt habe. Er wisse, daß der Prof. ihm gesagt habe, daß er einen Kopfschuß habe, er habe das gar nicht gewußt. Er wisse, daß er unter sich gelassen habe, er habe keinen Antrieb gehabt, aufzustehen. *Er habe immer Witze im Kopf gehabt*, aber nicht unter sich gelassen, um andere zu ärgern. Früher, vor der Verwundung, habe er auch schon immer Neigung zu Witzen gehabt, er habe das aber als herrschaftlicher Diener unterdrücken müssen. Er wisse, daß er still lag, warum, wisse er aber nicht. Er habe alles gesehen und gehört. Er erinnere sich auch, daß er

später (damaliger obj. Befund: Beginnende Neuritis optica) der Mutter erzählt habe, ihn hole eine Kompanie mit aufgepflanztem Seitengewehr ab. Das sei gewesen, weil ein anderer Soldat, der wegen Geisteszustand da war, mit 8 Leuten und einem Unteroffizier und Leutnant abgeholt worden sei. Die hätten vor dem Bett scharf geladen (es ist tatsächlich während der Zeit ein Mann mit Bewachung abgeholt worden, es kann nicht ausgeschlossen werden, daß die Bewachung so scharf geladen hat, daß Pat. dies beobachten konnte), da habe er gedacht, da er noch mehr Unruhe gehabt habe, werden ihn noch mehr abholen. Er erinnere sich, daß er anfangs 1916 als er bereits entlassen war als garnisondienstfähig, Posten stehen mußte und da „Faxen“ gemacht habe. Er habe damals geschossen, um Mädchen, die seinen Anruf nicht beachteten, anzuhalten. Er sei übermütig gewesen. Die arderen Kameraden hätten ihn zu den Dummheiten angehalten, da habe er es immer gemacht. Er sei aus der Charité am 27. I. 1915 entlassen worden, nachher in verschiedenen Lazaretten, zum Schluß in Haus Schönow gewesen. Er sei d. u. zum Regiment geschickt, aber zeitweise wieder g. v. geschrieben worden. Er habe Dienst machen müssen, habe dann aber sich täglich wegen Kopfschmerzen krank gemeldet. Dann habe er Posten stehen müssen. Dort habe er die Dummheit gemacht und auf die Mädchen geschossen. Hinterher sei er wieder ins Krankenhaus gekommen und d. u. geschrieben worden. Er bekomme jetzt 80 pCt. Rente. Am 2. I. 1917 und am 6. V. 1917 sei er wegen der Kopfschmerzen operiert worden. Er sei auch lumbalpunktiert worden, darnach sei es besser geworden. Er habe jetzt keine Beschwerden, nur vergesse er leicht. Er habe sich am 6. X. 1917 verheiratet und habe eine Stelle als Kirchendiener. Die Arbeit wochentags mache seine Frau, er stehe nur Sonntags vormittags in der Kirche. Er könne nicht arbeiten, weil er sich nicht bücken könne. Es werde ihm dann schwarz vor den Augen und er bekomme Brechreiz. Wenn er sich umdrehe, werde er schwindelig. Er habe noch immer keine Unternehmungslust, er sitze still da, seine Frau halte ihn zu allem an.

Auch hier finden wir deutlich, wie das im Anfang zur Zeit der Kommotionspsychose schon nachweisbare, von *Kramer* seinerzeit demonstrierte Symptom des Mangels an Antrieb noch jetzt, trotzdem es sich erheblich gebessert hat, erkennbar ist, obwohl es in der Zwischenzeit anscheinend infolge von durch Hirndruck hervorgerufenen Allgemeinschädigungen verdeckt wurde (die Zeiten, während der er Dummheiten und „Faxen“ machte). Es ist möglich, daß bei diesen Zustandsbildern noch ein spezieller Stirnhirndefekt, nämlich Neigung zu plötzlichen Schwankungen in der Leistungsfähigkeit und unregelmäßige Aufmerksamkeit, über die noch später zu sprechen sein wird, eine gewisse Rolle spielt. Ein Fall von *Rosenfeld*¹⁾, der in typischer Weise das Symptom des Mangels an Antrieb zeigte (von *R.* allerdings als rein

¹⁾ *Rosenfeld*, Über psychische Störungen bei Schußverletzungen beider Frontallappen. Arch. f. Psych. 1917. Bd. 57. S. 85.

psychische Störung aufgefaßt wird), besserte sich ohne Schwankungen allmählich und war, wie dann berichtet wird, nach 3 Monaten psychisch normal. Hier war nichts von Hirndruck nachweisbar.

Brodmann zeigte mir Krankengeschichten von Stirnhirnverletzten, seiner Beobachtung bei denen sehr schön der Mangel an Initiative zu erkennen war, während kurz vorher und danach Stimmungsumschläge mit Euphorie und motorischer Unruhe auftraten. Es bestand Hirndruck (Stauungspapille). *Br.* beobachtete ebenfalls die Kombination von epileptischen Anfällen und epileptischen Verstimmungen mit Mangel an Antrieb.

Auf der Abteilung von *Pfeifer* in Nietleben untersuchte ich am 1. II. 1918 einen Pat., der neben geringen grammatischen Störungen noch deutlichen, wenn auch nicht leicht nachweisbaren Mangel an Antrieb hatte.

Er war am 28. IX. 1916 über dem rechtem Scheitelbein verwundet worden. Bei der Operation am 29. IX. wurden 10 Knochensplitter aus Dura und Hirn entfernt. Pat. der eine linksseitige Hemiparese hatte, hatte außer Kopfschmerzen keine Klagen und bestritt, obwohl er mit einem finsternen Gesichtsausdruck langsam antwortete, deprimiert zu sein, so daß es nahe liegt, auch in diesem Falle die nur anscheinende allgemein psychische Störung als nach Abklingen der akuten Erscheinungen übrig gebliebenes Stirnhirn- und Herdsymptom aufzufassen.

Bei einem anderen Pat., der am 21. VII. 1917 verwundet wurde (Wunde 3 Fingerbreit oberhalb des linken Ohres beginnend, nach vorn hinter die Haargrenze in der Mitte der Stirn reichend mit Hirnvorfall), war zwar anfänglich die dauernde Teilnahmalosigkeit auf der chirurgischen Abteilung aufgefallen. Bei der Beobachtung auf der Nervenabteilung vom 21. VIII. bis November 1917 wurden aber keine Zeichen von Mangel an Antrieb mehr beobachtet. Dagegen gab er an, sehr vergeßlich geworden zu sein, hatte aber keinen gröberen Merkdefekt, dafür aber eigenartige Intelligenzdefekte. Er konnte eine vorgelesene Geschichte nur äußerst unvollkommen wiedererzählen, aus 10 Worten einen Satz nicht bilden, in 3 Minuten nur 21 Worte aufzählen. Nach seinen eigenen Angaben hat Pat. im chirurgischen Lazarett anfänglich die Worte nicht finden können. Er habe nicht schreiben können, weil ihm die Worte nicht einfielen. Längeres Erzählen falle auch jetzt noch schwer. Daß er sich so sehr auf die Worte habe besinnen müssen, sei schon nach 4 Wochen besser geworden.

Wir sehen hier, wie ein anscheinend allgemeiner Intelligenzdefekt als Rest eines aphasischen Herdsymptoms aufgefaßt werden muß.

Als Beweis dafür, daß in diesem 2. Stadium infolge der oben erwähnten Komplikationen plötzlich noch ganz akute Symptome auftreten können, führe ich den Pat. L. an, den ich im Vereinslazarett Sanatorium Hoppegarten gesehen habe.

Er war am 5. XI. 1916 durch Gewehrschuß über dem rechten Scheitelbein verwundet worden und psychisch bisher nicht aufgefallen. Es bestand

eine linksseitige Schwäche des Arms, sonst außer zweimaligem plötzlichen Temperaturanstieg auf 39,4 Wohlbefinden. Am 12. VI. 1917 Operation zur Deckung des Defektes. 14. VI. 1917 *Jacksonscher* Anfall im linken Arm und Bein, der sich in den nächsten Tagen wiederholt. Pat. wird immer unruhiger, deliriert andauernd, redet wirres Zeug. Erhöhter Druck bei Lumbalpunktion. Er wird deshalb am 22. VI. 1917 nach Hoppegarten verlegt, redet dort dauernd mit lauter Stimme. Bietet seither dauernd das Bild einer symptomatischen Psychose. Redet in gesuchten Satzbildungen, wiederholt in gleichem Tonfall einzelne Namen, hält Augen geschlossen, spricht vor sich hin, stereotyps Armbewegungen, katatonische Haltungen usw.

Infolge des gesteigerten Hirndrucks (Aufflammen einer Infektion?) nach der plastischen Operation ist bei Pat., der vorher keine psychischen Erscheinungen darbot, wieder eine akute symptomatische Psychose aufgetreten.

Bei einem anderen Pat., der im Mai 1917 über dem linken Stirnhirn verwundet worden und dem an der linken Stirnseite prolabierte Gehirn abgetragen worden war, wurde im Dezember 1917, während er wieder einen benommenen Eindruck machte, beobachtet, wie er den Stuhl mit den Händen auffing und zum Fenster hinauswarf.

Es erscheint zweckmäßig, hier die (abgesehen von epileptischen Anfällen gleich nach den Verwundungen) ebenfalls gewöhnlich erst nach einigen Monaten auftretende Epilepsie zu besprechen. Die Kopfschußverletzten haben mir hier gegenüber den Friedensbildern nichts wesentliches Neues gebracht. Ebenso wie bei der traumatischen Epilepsie, die wir von Friedenszeiten her kennen, kommen Geistesstörungen nach den Hirnschußverletzungen vor. Am häufigsten finden wir auch hier die gesteigerte Reizbarkeit der Pat. Oft bildet diese das erste hauptsächlichste Zeichen der epileptischen Geistesstörung. Ich finde durchaus folgende Ansicht von *Schröder* bestätigt: „Noch häufiger als bei der genuinen Epilepsie scheint es bei der traumatischen vorzukommen, daß psychische Störungen auftreten, bevor der erste epileptische Anfall sich einstellt oder zum mindesten, bevor von einem epileptischen Anfall etwas bekannt wird (nächtliche Anfälle), so daß eine Psychose gleich das erste grobe Symptom der traumatischen Epilepsie ist. Häufig sind die epileptischen „Verstimmungen.“ Regelmäßig findet sich auch Intoleranz gegen Alkohol. Da auf meiner Abteilung die Kopfverletzten nie Alkohol bekommen, habe ich persönlich allerdings keine große Erfahrung darüber, ob die an traumatischer Epilepsie leidenden Hirnschußverletzten intoleranter gegen Alkohol sind als die anderen. Nach

den Erzählungen meiner Patienten habe ich aber durchaus diesen Eindruck, jedenfalls habe ich schon Hirnschußverletzte ohne Epilepsie gesehen, die selbst angaben, den Alkohol genau so gut zu vertragen wie früher. Die Ansicht *Aschaffenburgs*¹⁾, daß eine außerordentliche Intoleranz gegen Alkohol bei Hirnverletzten so gut wie nie fehle, scheint mir vielleicht doch etwas weitgehend. Ich stimme ihm aber ganz bei, daß bei der auch von mir häufig beobachteten pathologischen Reaktion auf Alkohol (Auftreten von typischen epileptischen Krämpfen oder von Dämmerzuständen) bei Kopfschußverletzten es naheliegt, die Alkoholintoleranz der Hirnschußverletzten mit der Epilepsie in Verbindung zu bringen. Auch leichte Schwindelanfälle können (auch dies ist *Aschaffenburg* zuzugeben) schon ein epileptoides Symptom sein. Allerdings darf man dann nicht jeden Schwindelanfall so deuten. Ich glaube, daß *Aschaffenburg* nicht scharf genug diesen epileptoiden Schwindel von rein subjektivem funktionellem Schwindel trennt, obwohl dies eigentlich immer sehr gut möglich ist.

Schwerere epileptische Psychosen von akutem Gepräge, furibunde Wut- und Verwirrheitszustände habe ich bei meinen an Epilepsie leidenden Hirnschußverletzten bisher nicht gesehen. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß dies nur mit der Kürze der Beobachtungszeit zusammenhängt. Ich habe auch keinen Fall gesehen von Dämmerzuständen, die sich über längere Zeit erstreckten und in denen die Pat. sich so verhalten hätten, daß sie von der Umgebung für normal gehalten wurden, auch keine poriomannischen Zustände. Bei einem Fall, den ich bei *Poppelreuter* sah, schien ein Dämmerzustand, in dem Pat. fortgelaufen war und sich in einer Kaserne unter falschem Namen zu einer Kompagnie begeben hatte, vorzuliegen. Bei näherer Untersuchung und Befragen der Angehörigen stellte sich aber heraus, daß es sich um einen von jeher psychopathischen Menschen handelte, der aus bewußten Motiven gehandelt hatte. Ich habe nur kurz dauernde, direkt an den Anfall sich anschließende Dämmerzustände gesehen. Auch *Poppelreuter*, der viel Pat. mit epileptischen Anfällen gesehen hat und der seine Epileptiker an Maschinen arbeiten läßt, hat, wie er mir erzählt, keine schweren psychotischen Zustände beobachtet. Es ist allerdings möglich, daß auch dies mit der kurzen Beobachtungszeit zusammenhängt.

¹⁾ *Aschaffenburg*, Lokalisierte und allgemeine Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen und ihre Bedeutung für die soziale Brauchbarkeit der Geschädigten. Halle 1916. Carl Marhold.

Die gesteigerte Reizbarkeit und sehr starke Alkoholintoleranz, letztere nach Angaben der Pat. selbst, sah ich nicht nur bei der traumatischen Epilepsie von genuinen, sondern auch bei kortikaler Epilepsie von *Jacksonschem* Typus und auch bei solchen Pat., bei denen zwar keine epileptischen Krampfstände, aber starke vasomotorische Erregbarkeit vorlag. Daß bei Pat., die schon vor dem Trauma eine epileptische Veranlagung zeigten, besonders leicht durch das Kopftrauma epileptische Zustände ausgelöst wurden, erscheint mir zweifellos.

Ich komme nun zur Schilderung des Endstadiums, das heißt zu dem Zustandsbild, das vorliegt, wenn die chirurgische Heilung eingetreten ist, alle akuten und subakuten Symptome abgeklungen sind und nur mehr die definitiven Ausfallserscheinungen überbleiben. Zunächst ist anzuführen, daß die Ansicht, die wir oft vertreten finden, z. B. besonders kraß bei *Aschaffenburg*, daß bei allen Hirnverletzten deutliche psychische Störungen zurückbleiben, in dieser Form nicht richtig ist. Ich erinnere an die Friedensfälle, die wohl jeder Psychiater gesehen hat, nämlich Psychopathen oder Melancholiker, die einen Selbstmordversuch gemacht haben und die nun mit der Revolverkugel in einer „stummen“ Gegend des Hirns herumlaufen, ohne daß sich ihr psychischer Zustand durch die Hirnverletzung irgendwie geändert hätte. Ähnliche Fälle gibt es auch bei den Kriegsverletzten.

So fand ich einmal bei einem Pat., der als Patient im Lazarett stand und der seinen Dienst ohne Beschwerden machte, die Narbe einer Schußwunde am Kopf. Ich untersuchte ihn am 20. IV 1917. Auch bei genauem Ausfragen gab er keine größeren Beschwerden an, schließlich klagte er nur, er glaube, daß sein Gedächtnis gelitten habe, denn wenn er Zeitung gelesen habe, habe er es bald wieder vergessen. Auch habe er jetzt nach einem Glas Bier ein schweres Gefühl im Kopf, deshalb sei ihm das Biertrinken von den Ärzten abgeraten worden. Körperlich bestand nur links eine etwas schnelle Dorsalflexion der großen Zehe, sonst keine Reflexdifferenzen. Linke Papille temporal abgefaßt. Pigmentverschiebungen am temporalen Rande, die auf eine abgelassene Stauungspapille schließen lassen. (Augenuntersuchung Prof. Lenz.) Sonstiger Befund völlig o. B. Am Schädel fast in der Mittellinie beginnend, 16 cm oberhalb der Nasenwurzel, eine leicht nach außen gekrümmte, direkt oberhalb des inneren Endes der Augenbrauen endigende Schußnarbe, unter der ein Knochendefekt zu fühlen ist, der 2 cm oberhalb der Augenbraue beginnt und etwa 10 cm oberhalb endigt, eine unregelmäßige ovale Form hat, und dessen größte Breite $2\frac{1}{2}$ cm ist. Der Knochendefekt ist kein vollständiger, denn überall fühlt man unter der Haut harten Widerstand. Trotzdem sieht man deutliche Hirnpulsation über dem unteren Teil dieses Defektes. Pat. war laut Krankenblatt am 23. V. 1916 durch Granat-

splitter am Kopf verletzt und in einem Feldlazarett behandelt worden. Dort wurde etwa 4 cm über dem linken inneren Augenwinkel beginnend, ein hakenförmig bis auf die Scheitelhöhe nach oben verlaufende 12 cm lange Hautlappenwunde festgestellt. Im vorderen Wundwinkel lag in 10-Pfennigstückgröße die pulsierende Dura frei. Operation: Freilegung der Dura und Entfernung einiger hervorquellender gequetschter Hirnpartikel.

Als weiteren Fall führe ich den Pat. B. an, den ich auf der Abteilung von *Poppelreuter* gesehen habe und der durch Gewehrscuß am 26. I. 1915 segmental über dem hinteren Teil des linken Scheitelbeins, einen Finger breit von der Mittellinie parallel zu ihr, verwundet worden war. Pat. wurde im Lazarett zweimal operiert. Dura und Hirn waren verletzt. Seit 1. V. 1916 gibt Pat., der Lehrer ist, in der Kopfverletztenschule, in der er selbst vorher als Schüler am Unterricht teilgenommen hatte, Unterricht in den Elementarfächern, 5 Stunden täglich. Körperlich ist er o. B. Gelegentlich Flimmerskotom im linken Sehfeld, das wie grau-weiß abgeschnitten sei und nachher farbige Zickzacklinien zeichne, Dauer 3—4 Minuten. So ausgesprochen habe er das Flimmerskotom nur einmal gehabt, dagegen sei es öfters wie ein flimmernder Schleier gewesen. Pat., der wie aus *Poppelreuters* Untersuchung hervorgeht, anfangs schwere intellektuelle Minderleistungen zeigte, gibt über sich folgendes an: Sein Vater sei aufgeregt gewesen, sonst keine erbliche Belastung. Er habe sich normal entwickelt, gut gelernt, sei Lehrer geworden. Er sei ein ungebärdiger Geselle, trunksüchtig gewesen, habe den Unterricht aber trotzdem eingehalten. 1906 habe er wegen Trunkenheit eine Verwarnung bekommen. 1913 wieder eine schlimmste Verwarnung bekommen. Mai 1914 sei er wieder gemeldet worden, weil er betrunken gewesen sei, er wurde dann deswegen aus dem Dienste entlassen und sei dann in eine Privatheilanstalt gegangen, wo er von Mitte Mai bis Mitte August behandelt wurde. Ein Gesuch um Wiedereinstellung als Lehrer sei abgeschlagen worden. Jetzt habe sich sein Wesen geändert, seine Willensstärke sei bedeutend besser geworden. Erstens durch den Schicksalsschlag seiner Entlassung, dann durch das geregelte Leben, das er führe, drittens, weil er sehe, wie es manchem schlechter gehe als ihm. Er sei auch in seinen Anschauungen energischer geworden. Er sehe hier in der Schule, was durch zielbewußtes Arbeiten und Energie geleistet werde. Er trinke jetzt nichts mehr, anfangs wegen des Schädelschusses, jetzt, weil er kein Verlangen mehr darnach habe. Er habe sich auch nie zum Trunk verleiten lassen. Er fühle sich jetzt gesünder als er vor der Kopfverletzung war, er sei freier. Er sei auch nicht stumpfsinniger geworden. Pat. ist in der Schule sehr ordentlich und solide. Seine Leistungen sind sehr gut, er ist nebenbei Dirigent von einem Chor auf der Abteilung und macht Gelegenheitsgedichte.

Wir sehen hier also, daß trotz eines Kopfschusses der Charakter sich sogar gefestigt und die Leistungen sich gebessert haben. Es ist nun klar, daß derartige Fälle eine Ausnahme bilden und bilden müssen. Denn überall da, wo schwere Herdsymptome vorliegen, wird sich dieser Ausfall auch in dem psychischen Gesamtverhalten der Pat. bemerkbar machen. Es ist aber falsch,

wenn man nun einfach sich von Hirnverletzten über subjektive Klagen vorerzählen läßt, sie etwa auch noch fragt, haben sie nicht Kopfschmerzen, Schwindel, Ueberempfindlichkeit gegen Geräusche usw., sich alles notiert und dann zu dem Schlusse kommt, *alle* Hirnverletzten hätten psychische Allgemeinstörungen. Auf diese Weise bekommen wir ein Gemisch von infolge von Begehrungsvorstellungen vorgebrachten subjektiven Beschwerden und von Beschwerden infolge von einzelnen Ausfallserscheinungen. Es wird dann oft bei derartigen Klagen von Allgemeinstörungen nach Hirnschußverletzungen gesprochen, während dabei ganz außer Acht gelassen wird, daß es zu dieser Zeit Störungen infolge einer Allgemeinschädigung des Hirns, also Allgemeinsymptome im eigentlichen Sinne, gar nicht mehr gibt. Hier scheint mir besonders *Aschaffenburg* die Symptome nicht genügend zu trennen und zu analysieren. Es mag ja richtig sein, daß einzelnen dieser Symptome häufiger organische Schädigungen zugrunde liegen, als wir denken, wir müssen aber anders an die Frage herangehen. Es kann doch meistens sehr wohl unterschieden werden, ob etwas eine tatsächliche Ausfallserscheinung ist oder eine durch Begehrungsvorstellungen und geringe Willenskraft bedingte psychogene Reaktion. Diese letztere Reaktion ist psychisch beeinflussbar, ganz gleichgültig, ob daneben objektive Ausfälle bestehen oder nicht. *Aschaffenburg* rechnet auch zu den Allgemeinstörungen lokalisierbare Störungen. Dies gilt besonders für die Merkfähigkeit, für die traumatische Demenz. Es ist doch gerade die Aufgabe, die sogenannte Allgemeindemenz in ihre Einzelstörungen aufzulösen. Ich brauche hier ja nur eben daran zu erinnern, daß *Liepmanns* Apraxiekranker auch für allgemein dement galt, bevor *Liepmann* die Symptome analysierte.

Auf die Bedeutung des Vorkommens der psychogenen Zustaten muß später noch eingegangen werden. Zunächst möchte ich die Wirkung der Herddefekte auf die Psyche besprechen. Wir haben schon bei der Besprechung der traumatischen Psychose darauf hingewiesen, wie einzelne Herdsymptome das Krankheitsbild färben können, und wie manche Ausfallssymptome für Allgemeinerscheinungen gehalten werden können. Dies kommt im Endstadium, in dem keine Allgemeinstörung des Hirns verwischend hinzukommt, noch viel deutlicher zur Geltung. So finden wir z. B., daß Rechenstörungen zwar eine regelmäßige Begleitererscheinung aller aphasischen, besonders alektischen Pat. sind (was übrigens nicht neu, sondern schon aus den Friedenserfahrungen

bekannt ist), aber keineswegs eine Allgemeinstörung der Hirnverletzten darstellt, da bei Stirnhirnverletzten oder Verletzten der Sehsphäre mit Skotomen oder hemianopischen Defekten die Rechenfähigkeit eine sehr gute sein kann.

Daß bei sensorischer Aphasie die Unmöglichkeit, die Begriffe in Worte zu fassen, eine schwere Schädigung der allgemeinen intellektuellen Leistung bedingt, ist ja bekannt. Hierauf wurde schon in den Anfangszeiten der Aphasieforschung von *Heubner* hingewiesen. Aber auch alle anderen Ausfallssymptome bedingen nicht nur den Ausfall an sich, sondern dadurch, daß durch ihren Ausfall der Mechanismus gestört wird und für bestimmte Funktionen dadurch jeweils der normale Zusammenhang fehlt (ein Vorgang, der mit der sog. Diaschise nichts zu tun hat), bestimmte, oft als Allgemeinstörung imponierende psychische Störungen, die aber doch spezifische Folgen der Ausfallssymptome sind. Dies gilt auch für die *Affektivität*. Ich habe schon seit vielen Jahren darauf hingewiesen, daß die Affekte nicht etwas prinzipiell verschiedenes gegenüber den Vorstellungsbegriffen darstellen, sondern nur Komplexe von Vorstellungen sind, in denen Vorstellungsreihen, die sich mit dem körperlichen Ich beschäftigen und in letzter Linie zurückgeführt werden können auf Erinnerungsbilder vom Schmerzsinne eine besondere Rolle spielen. Diese Anschauungen, die aufgebaut sind auf die Lehre von *Freys* über den Schmerzsinne und die übereinstimmen mit den Anschauungen, die von *Frey* selbst in einem Vortrage in der hiesigen (Würzburger) Universität dargelegt hat, sind zwar bisher wenig anerkannt worden. Sie haben sich bei mir aber bei eingehenderem Studium immer mehr bewährt, so daß es wohl berechtigt ist, an dem Orte des Lehrstuhls von *Freys* darzulegen, wie die Richtigkeit dieser Anschauungen sich bei den Erscheinungen der Hirnschußverletzten offenbart. Vieles, was in dem psychischen Verhalten der Hirnverletzten sonst nicht verständlich ist, zeigt sich so als notwendige Folge der Ausfallerscheinungen.

Bei der Beschreibung der allgemeinen Wesensveränderung der Sehirnverletzten weist *Poppelreuter*¹⁾ darauf hin, daß alle Fälle etwas Gleichartiges haben. Es sei dies ihre Abgesperrtheit von der Umgebung, ihr mangelndes Interesse für alles, was um sie vorgeht. Ihre Bewegungen seien zumeist langsam, umständlich; auffällig

¹⁾ *Poppelreuter*, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16. Leipzig 1917. Leop. Voß. Bd. 1. S. 317.

sei der Mangel an Mimik und Gesten. Darauf beruhe es, daß man sie für bedeutend älter halte als sie sind. Trotzdem aus therapeutischer Absicht den Kopfschußverletzten möglichst oft Theaterbesuch gewährt wurde, blieben die Sehfälle mit Vorliebe zu Haus unter nicht stichhaltigen Begründungen. *P.* führt dann aus: „Man könnte versucht sein, das mit einer Ablehnung wegen des fehlenden Verständnisses in Zusammenhang zu bringen. Ich glaubte das anfangs auch, aber je länger ich die Leute in ihrem ganzen Tun und Treiben beobachtete, desto mehr neige ich doch der Ansicht zu, daß das mangelnde Interesse nicht die Folge der Agnosie ist, sondern daß beides ein und dieselbe Art der Störung bedeutet. Die Kinovorführungen ließen mich das beobachten. Die Leute sitzen mit steinernem Gesicht da, lachen bei komischen Szenen nie, auch wenn sie, wie das Befragen feststellt, sie wohl verstanden haben.“ Die Pat. seien sehr fügsam, es ist aber keine innere Anteilnahme dabei. Man konnte nicht sagen, daß ihnen der Affekt völlig fehlte. Manche äußerten ihren Wunsch der Entlassung, aber nicht mit der normalen Affektivität, sondern mehr als eine eigensinnige, festgehaltene Idee. Ihnen fehlten auch die zu erwartenden depressiven Stimmungsschwankungen. Trotzdem war das Verhalten dieser Pat. ein ganz anderes als etwa bei der debilen Form der *Dementia praecox*.

Trotzdem dieser ganze Zustand psychologisch als Absperrung von der Außenwelt bezeichnet werden könnte, waren die Pat. bei den Arbeitsprüfungen meist mit übergroßer Konzentration bei der Sache. *Poppelreuter* faßt dies als einen Mechanismus der Kompensation auf, der darin liege, daß mit der Verringerung des optischen Auffassungsquantums auch die Ablenkbarkeit durch optische Nebeneindrücke geringer werde.

Auch bei meinen Sehfällen (ich habe allerdings nicht so viel gesehen wie *Poppelreuter*) fand ich eine eigenartige Affektivität besonders bei den Pat. mit räumlich-optischen Störungen. Besonders charakteristisch erschien mir ebenfalls das mangelnde Interesse an der Außenwelt und die geringe Neigung zu energischer selbständiger Handlung. Die Pat. zeigten immer eine gewisse Unsicherheit und Unselbständigkeit, sowie Schüchternheit. Ihr Benehmen war ein ganz anderes als das der Pat. mit Mangel an Antrieb, denn sie bewegten sich viel, wenn auch vielleicht weniger als Normale, gingen von einem Zimmer ins andere, waren dabei aber verlegen und schüchtern, ratlos, schienen nach kurzer Zeit

vergessen zu haben, was sie eigentlich wollten oder suchten. Dabei ist mir aber nicht aufgefallen, wie *Poppelreuter*, daß eine depressive Reaktion fehlte. Ich habe ganz im Gegenteil gefunden, daß bei allen Sehfällen besonders zu Anfang kurz nach der Verletzung, wenn die später in einen hemianopischen Defekt übergehende Sehstörung noch sehr stark ist und eine völlige oder fast völlige Erblindung vorliegt, eine schwere Depression besteht. Auch im späteren Stadium, wenn nur geringe Skotome oder nur räumlich-optische Störungen vorliegen, habe ich depressive Verstimmungen nie vermißt. Bei *Poppelreuters* Pat. ist das Fehlen einer entsprechenden depressiven Stimmung „eines zuweiligen Nachdenkens und Sorgemachens“ jedenfalls nicht konstant, denn sein Pat. Sch. z. B. (skotomförmiger Gesichtsfelddefekt) gab mir an, daß zwar sein Charakter sich nicht verändert habe, aber wenn er allein sei, sei er melancholischer, dagegen könne er nicht an. Dieser Pat. hatte *Poppelreuter* angegeben, daß er früher in der Schule sämtliche mathematischen Beweise und Konstruktionen im Kopfe machen mußte, was ihm gut gelungen sei. Heute aber falle es ihm schwer, selbst einfache körperliche Formen sich vorzustellen. Pat. meinte auch, daß er infolge seines Sehdefektes auf den äußeren Lesevorgang so viel Energie verwenden müsse, daß ihn die zum Auffassen erforderliche Konzentration fehle.

Wir sehen bei diesen Pat. sehr genau, wie ihr affektives Verhalten ihrem Vorstellungsinhalt entspricht. Infolge von agnostischen und räumlich-optischen Störungen stehen ihnen gewisse optische Vorstellungsräume nicht zur Verfügung. Daher ihre eigenartige Unsicherheit und Ratlosigkeit trotz normaler Bewegungsfähigkeit und trotz normalen Antriebes. Diese Unsicherheit bedingt wieder eine eigenartige Energielosigkeit und veranlaßt ein Sichzurückziehen von Situationen, in denen die Defekte besonders störend sind. Daher die Absperrung von der Außenwelt, die Unlust zu Theaterbesuchen usw. Da „der Antrieb“ und mit ihm die Lust zum Handeln an sich vorhanden ist, wird der Defekt empfunden, daher die depressive Stimmung. Der Mangel an mimischen Ausdrucksbewegungen, der gelegentlich deutlich zutage tritt, hängt wahrscheinlich direkt mit der räumlich-optischen Orientierungszerstörung zusammen. Die Pat. verstehen vielleicht ihre eigene Mimik und Bewegungen ebensowenig, wie sie ihre Schreibbewegungen dirigieren können, und unterdrücken sie deshalb soviel als möglich.

Das Fehlen der Selbstwahrnehmung bei Erblindung, das

*Bychowsky*¹⁾ in 2 Fällen von Schädelsschüssen beschreibt, habe ich unter meinen nicht gesehen. Wahrscheinlich lag hier neben dem Herdsymptom noch eine schwere allgemeine Schädigung des Hirns vor.

Es ist klar, daß diese Störungen nur in ausgeprägteren Fällen deutlich erkennbar sind. In vielen Fällen ist die oben beschriebene affektive Veränderung so gering, daß der Pat. selbst und seine nächsten Angehörigen zwar eine Wesensänderung bemerken, daß aber Fernerstehenden nichts irgendwie Abnormes auffällt.

Diese affektive Veränderung finden wir nun bei allen Ausfallserscheinungen, aber sie trägt stets dem Vorstellungsverlust entsprechend ein anderes Gepräge. Das Bild entspricht natürlich ganz dem bei entsprechenden Ausfallserscheinungen auch im Frieden gesehenen, was sich besonders bei den auch im Frieden schon so viel untersuchten Aphasischen zeigte. Es ist klar, daß der Vorstellungsinhalt zur Zeit vor der Verletzung eine Rolle spielt. So sah ich einen Pat., der am 5. VI. 17 durch Granatsplitter über dem 1. Schläfenbein verwundet war, bei dem aber eine Knochenverletzung nicht festgestellt werden konnte. Er war nach 10 Tagen wieder dfg. entlassen worden, kam aber am 15. VII. zur Aufnahme wegen Kopfschmerzen. Auf der Abteilung war er gedrückter Stimmung, er führte das darauf zurück, daß er gar keine Freude mehr an der Musik haben könne. Es ergab sich tatsächlich, daß Pat. von einer Liste von Musikstücken, die er früher gut gekannt hatte, eine Reihe beim Vorspielen nicht mehr wieder erkannte, Er gab an, auch bei den Musikstücken, die er wieder erkannte, keinen rechten Genuß mehr zu haben. Dies war vielleicht auch durch leichte sens.-amusische Störungen bedingt. Größere Störungen im Tonverständnis waren nicht vorhanden. Wäre dieser Pat. nicht früher musikalisch gewesen, so würde dieser Ausfall natürlich keinen Einfluß gehabt haben.

Es ist zweifellos kein Zufall, daß besonders bei den Pat. mit Verletzungen der Zentralgegend (auch dann, wenn keine epileptischen Störungen nachweisbar sind) außerordentlich häufig schwere affektive Störungen gefunden werden. Diese Pat. sind leicht reizbar und neigen zu impulsiven Wutausbrüchen. Ich begnüge mich, als Beispiel den Pat. K. anzuführen, der infolge eines Schädelsschusses eine leichte linksseitige Hemiplegie davongetragen hatte und seitdem leicht aufgeregt ist. Er wurde

¹⁾ *Bychowsky*, *Medycyna*. IX. 1916. *Ref. Neurol. Zbl.* 1916. S. 705.

einmal nach der Verwundung auf der Straße wegen schlechten Grüßens angehalten. Er geriet darüber plötzlich in so heftige Wut, daß er den ihn anhaltenden Feldweibel anfaßte und mit der Flasche schlagen wollte. Bei Pat. mit Verletzungen dieser Lokalisation finden wir ausgeprägte vasomotorische Störungen, die zweifellos von Bedeutung sind für das Zustandekommen dieser gesteigerten Reizbarkeit. Ich habe schon 1905 darauf aufmerksam gemacht, wie die sogenannten körperlichen Begleiterscheinungen der Affekte nichts anderes darstellen als reflektorische Vorgänge, die abhängig sind von bestimmten Vorstellungen, die in diesen Affekten enthalten sind, und wie rückwirkend wieder diese körperlichen Veränderungen die Veranlassung sein können, daß die gleichen Vorstellungsserien geweckt werden und so die entsprechenden Affekte zustandekommen. Ein derartiger Vorgang scheint bei den Hirnverletzten dieser Lokalisation vorzuliegen. Wutvorstellungen bedingen starke vasomotorische Veränderung. Bei diesen Pat., die auf geringen Anlaß mit starken und abnormen vasomotorischen Veränderungen reagieren, verursacht die zunächst primäre vasomotorische Veränderung, wenn sie der Verteilung wie bei einem Wutanfall entspricht, wieder leicht das Entstehen von Wutvorstellungen. Die von Verletzungen der Zentralgegend abhängigen vasomotorischen Störungen sind lokalisiert (einer meiner Pat. mit *Jacksonschen* Anfällen infolge von Schädeldepression, die von der rechten Hand ausgingen und auf das rechte Bein übergriffen, hatte ausgesprochene vasomotorische Störungen am rechten Fuß und Unterschenkel; von gesteigerter Reizbarkeit war hier nichts nachweisbar.) Ich habe bisher noch nicht genügend Pat. dieser Art gesehen, um die Frage entscheiden zu können, ob die gesteigerte Reizbarkeit an eine bestimmte Lokalisation der vasomotorischen Störungen geknüpft ist, halte dies aber keineswegs für ausgeschlossen. Eine ähnliche Wechselwirkung zwischen affektiven Vorstellungen und körperlichem Zustand finden wir bei den Pat. mit Mangel an Antrieb. Wie wir schon bei der Schilderung des akuten Stadiums gesehen haben, zeigen diese Pat. ein auffälliges affektives Verhalten, das die Veranlassung gegeben hat, das Ausfallssymptom zu übersehen und die Pat. für allgemein psychisch erkrankt zu halten. Obwohl nun das Symptom des Mangels an Antrieb das primäre ist, so ist es doch sicher, daß die Tatsache der Bewegungslosigkeit rückwirkend wieder bewirkt, daß die Pat. weniger denken und wahrnehmen, und daß dadurch wieder die Neigung, in der Bewegungslosigkeit zu verharren, ge-

steigert wird. Dadurch, daß wir etwas unternehmen, dringen mit jeder Minute neue Aufgaben, neue Forderungen und neue Wahrnehmungen an uns heran, die zu Handlungen und Entscheidungen veranlassen und demnach die Denkvorgänge anregen. Dies alles fällt weg, wenn das Symptom des Mangels an Antrieb die Unternehmungslust bremst. Notwendigerweise muß daraus eine Einengung der Denkvorgänge resultieren, die, wenn sie länger anhält, zu einer direkten intellektuellen und affektiven Verkümmerng führen muß. Ich habe dann auch beobachtet, daß bei Pat., bei denen im akuten und subakuten Stadium der Mangel an Antrieb das hervorstechendste Symptom war, während von einer ausgesprochenen Denkhemmung oder Denkarut nicht gesprochen werden konnte, eine solche im späteren Stadium mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden mußte. Ich befinde mich also mit *Kleist*¹⁾ in Übereinstimmung, wenn ich die Denkhemmung, die Denkarut dieser Kranken auf den Ausfall eines einzigen Faktors — der Motilität, soweit sie im Dienst der Denkvorgänge steht — zurückführe. Allerdings lege ich den Einstell- und Mitbewegungen hierbei nicht die Bedeutung bei, wie *Kleist* das tut, Der Fortfall von Einstell- und Mitbewegungen würde meiner Meinung nach eine gewisse Denkhemmung nur insofern bedingen können, als es sich um Ausdrucksbewegungen begleitender Gefühle, das heißt also um reflektorische Erscheinungen, die an bestimmte Vorstellungen geknüpft sind und nicht unterdrückbar sind, handelt. Der Fortfall all derjenigen Einstell- und Mitbewegungen, die mehr die Folge einer Angewohnheit und demnach unterdrückbar sind, wie Stirnrunzeln, Lippen zusammenkneifen usw., kann keine Denkhemmung bedingen, denn der motorisch lebhaftere Mensch ist keineswegs der notwendigerweise intelligentere. Infolge dieser also sekundär auftretenden Denkhemmung und Denkarut, die sich zu dem Mangel an Antrieb hinzugesellt, machen diese Pat. einen äußerst apathischen, interesselosen Eindruck, so daß sie leicht das Bild einer völligen Verblödnng vortäuschen können. Dies wird besonders leicht der Fall sein, wenn die Pat. in einem Asyl, in denen äußere Anregungen gar nicht an sie herantreten, untergebracht werden, wo dann der „Asylstumpfsinn“ zu ihren Defekten noch hinzutritt. Bei derartigen Pat. habe ich, wieder im Gegensatz zu den Sehhirnverletzten, eine depressive Stimmung niemals fest-

¹⁾ *Kleist*, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. *Ergebn. d. Neurol. u. Psych.* Red. von *H. Vogt* u. *R. Bing*. Jena 1911. Gustav Fischer. S. 386.

stellen können, was durch den oben geschilderten Mechanismus der Störung begreiflich erscheint.

Diese Affektstörung bildet aber nicht das einzige Symptom der psychischen Veränderung der Verletzten. Es muß die Einschränkung der Leistungsfähigkeit noch in Betracht gezogen werden. Wie ich schon bei meinen Fällen beobachten konnte, bilden sich die Ausfallserscheinungen meistens erheblich zurück und sind im Endstadium meist viel geringer, als man nach der Schwere der Hirnverletzung erwartet hätte, eine Feststellung, die ganz allgemein gemacht worden ist. Die durch eigene Übungen oder Schulung erreichte gesteigerte Leistungsfähigkeit wirkt natürlich auch auf die Stimmung ein. Sie kann aber nicht bewirken, daß Ausfallssymptome verschwinden, auch wenn erreicht wird, daß sie dadurch verdeckt werden, daß das gewollte Ziel auf einem anderen neugelernten Wege erreicht wird. Durch genauere Methoden kann auch in solchem Falle festgestellt werden, daß der ursprüngliche Defekt noch vorhanden ist. An meinem Material im Lazarett im Operationsgebiet habe ich genaue Leistungsprüfungen nicht machen können. *Poppelreuter*¹⁾, der diese in ausgedehntestem Maße unter Anwendung von objektiven Registrierungsmethoden angestellt hat, hat nachgewiesen, daß feinere Prüfungsmethoden auch bei solchen Pat. noch Defekte in ihrer Leistungsfähigkeit aufdecken, die bei der gewöhnlichen Untersuchungstechnik als normal erscheinen. Manche, als subjektive Klagen gedeutete Beschwerden finden dann ihre Erklärung. Schwankungen in der Leistungsfähigkeit, die bei einzelnen Fällen als normal erscheinen können, müssen, wenn sie regelmäßig nur bei bestimmten Hirnverletzten, Stirnhirnverletzten, vorkommen, noch als pathologisch aufgefaßt werden²⁾.

Bemerkenswert ist auch die Erfahrung *Poppelreuters*, daß die „lottrig“ arbeitenden Stirnhirnverletzten relativ rasch erziehbar waren, so daß er mit Recht zu dem Schluß kommt, daß diese Art der Schlechtleistungen in Störungen der höheren Determination ihre Ursache zu haben scheinen. Daß die Stirnhirnschüsse sehr verschiedene Bilder zeigen, ist klar, da im Stirnhirn eine ganze Reihe verschiedener Funktionen und Mechanismen lokalisiert sind. Wir hatten ja schon zu Anfang gesehen, daß der „Mangel an An-

¹⁾ *Poppelreuter*, Die psychischen Schädigungen im Kriege 1914/18. Bd. 2. Leipz. Leop. Voss.

²⁾ *Poppelreuter*, l. c. S. 177.

trieb" an die Verletzung einer relativ kleinen Stelle gebunden zu sein scheint und demnach kein notwendiges Symptom aller Stirnhirnverletzungen sein konnte. Es bleibt deshalb jedenfalls bemerkenswert, daß *Poppelreuter* bei allen ernstlichen Stirnhirnverletzten die *sehr guten* Leistungen fehlen sah.

Ich muß nun zum Schluß noch auf die psychogenen Zutaten eingehen. Bei den Hirnverletzten ist es besonders klar, wie das Zustandekommen von ausgeprägten hysterischen Symptomen ausschließlich von der Reaktion der Umgebung auf das Gebaren des Pat. abhängig ist¹⁾. Die schwerere Hirnverletzung hat mit dem Auftreten von hysterischen Symptomen nur insofern etwas zu tun, als bei frischen Schwerverletzten keine hysterischen Zutaten gefunden werden, was ganz selbstverständlich ist, da für diese Pat. erstens keinerlei Veranlassung besteht, hysterische Symptome zu produzieren, und andererseits die Schwere der Verletzung fast nie zuläßt, daß die zur Produktion von hysterischen Störungen immerhin notwendige Konzentration und Energie auftritt. Je leichter die Hirnverletzung, je größer die Gefahr, geheilt entlassen zu werden, desto leichter wird die hysterische Reaktion erst schüchtern durch Stirnrunzeln und wehleidiges Vorbringen von subjektiven Klagen versucht, um sich dann rasch zu entwickeln, wenn der Erfolg, nunmehr für schwer krank gehalten zu werden, eintritt, oder zu verschwinden, wenn der Erfolg ausbleibt und im Gegenteil eine energische Zurechtweisung des Arztes derartige Tendenzen im Keime erstickt. Am meisten findet man erklärlicherweise hysterische Symptome bei solchen Kopfschußverletzten, die nur einen leichten Weichteilstreifschuß oder eine Knochenverletzung ohne Dura- und Hirnverletzung erlitten haben, aber bei geeigneter Umgebung können auch bei schweren Hirnverletzten die ausgesprochensten hysterischen Symptome vorkommen. Doppelt genährt hält eben besser.

So sah ich bei *Pfeifer* einen Pat. mit rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie und motorischer Aphasie, bei dem nach Rückbildung der motorischen Aphasie hysterischer Mutismus aufgetreten war, den *Pfeifer*, sobald Pat. in seine Behandlung kam, sofort beseitigte. Ein anderer Pat., der infolge Hirnsteckschusses eine organische Lähmung beider Beine hatte, kam mit aufgepfropfter hysterischer Ästhesie-Aphasie in Behandlung, die ebenfalls rasch

¹⁾ *Forster*, Hysterische Reaktion und Simulation. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1917. Bd. 42. S. 298.

beseitigt wurde. Von hysterischen Symptomen kann alles vorkommen, was es überhaupt gibt. Das häufigste ist ein wehleidiges Vortragen von allen möglichen subjektiven Klagen, unter denen bei den Fällen, die ich in der Heimat gesehen habe, die Klagen über Empfindlichkeit für Geräusche neuerdings fast nie fehlen, eine Klage, die ich bei meinen Pat. so gut wie nie gehört habe und die auch die Schwerhirnverletzten bei *Poppelreuter*, die in dessen Werkstatt an den kolossalen Radau machenden Stanz-, Fräs- und Hämmermaschinen arbeiten, nie vorbrachten. Es ist klar, daß bei solchen Pat. die Klage über Kopfschmerz und Schwindel nie fehlt. Nun kann der Schwindel selbstverständlich organisch sein, Meningitis serosa noch lästigen und heftigen Kopfschmerz verursachen. Das beweist aber nicht, daß jeder Kopfschußverletzte der über Kopfschmerzen klagt, tatsächlich Kopfschmerzen hat. Aus der Art, wie die Kopfschmerzen geschildert werden und wie der Pat. durch das bewußte Annehmen eines wehleidigen Gesichtsausdrucks durch Stirnrunzeln und Seufzen bemüht ist, seine Kopfschmerzen ja als recht erhebliche zur Geltung zu bringen, ist es für den Psychiater sehr oft leicht, die hysterischen Pseudokopfschmerzen zu erkennen und durch sein Verhalten dafür zu sorgen, daß Pat. eine derartige Klagerei aufgibt. Auf meiner Abteilung, auf der größtenteils Pat. in Behandlung waren, die außer beim Chirurgen noch in keiner ärztlichen Behandlung gewesen waren und auf der strengstens darauf geachtet wurde, daß keine hysterischen Reaktionen aufkommen konnten, sah ich niemals ausgeprägte und nur selten leichtere hysterische Symptome, die dann in kurzer Zeit beseitigt wurden. Bei der ambulanten Vorführung von Hirnverletzten des Bezirkskommandos, der ich in der Provinzialberatungsstelle von *Poppelreuter* eines Nachmittags beiwohnte, fanden sich dagegen unter 16 Pat. 6 mit hysterischen Zutaten, also ein ungeheurer Prozentsatz, der klar beweist, wie die hysterischen Zutaten auch bei den Hirnverletzten nicht von der Schwere der Verletzung, sondern nur von den Begehrungsvorstellungen und dem Erfolg der hysterischen Produktionen auf die Umgebung abhängig sind. Bei der ausführlichen Darstellung, die die hysterische Reaktion in Versammlungen und in der Literatur der Kriegsjahre erfahren hat, dürfte es sich erübrigen, weiter hierauf einzugehen. Die hysterische Reaktion bei Hirnverletzten unterscheidet sich jedenfalls in nichts von der hysterischen Reaktion der nicht oder anders Verletzten. Eins allerdings muß doch noch erwähnt werden, der Krankheitsbegriff der Granatkontusion

den *Gaupp*¹⁾ aufzustellen versucht hat, wird besser vermieden, denn er entspricht nicht einer einheitlichen Schädigung, sondern stellt nach *Gaupp*s Schilderung eine hysterische Reaktion dar, unter der vielleicht manchmal organische Kerne verborgen sind, und ist demnach geeignet, Verwirrung anzurichten.

Schließlich müßte noch etwas gesagt werden über den „klassischen“ Endzustand der traumatischen psychischen Schädigungen, die traumatische Demenz. Ich will gleich sagen, daß ich der traumatischen Demenz gegenüber äußerst skeptisch bin. Ich habe weder früher noch jetzt bei den Hirnverletzten einen Fall gesehen, den ich hierher rechnen könnte, und stimme durchaus *Schröder* bei, der sagt, daß offenbar unter der Bezeichnung traumatische oder posttraumatische Demenz sehr verschiedenes zusammengefaßt werde, und daß diese Bezeichnung demnach wenig sage und besser zu vermeiden sei. Ich glaube, daß bei den meisten Fällen von sogenannter traumatischer Demenz die genaue Untersuchung gestattet, die Demenz zu zerlegen und zu analysieren, so daß eine andere Diagnose gestellt werden kann. Ich muß allerdings sagen, daß ich theoretisch erwartet hätte, unter den Hirnschußverletzten auch solche Fälle zu finden, bei denen infolge von Störungen der inneren Sekretion durch Schädigung der Hypophysis und Epiphysis eine spezifische psychische Veränderung aufgetreten wäre, die vielleicht gestattet haben würde, solche Fälle hier einzuordnen. Ich habe aber keine derartigen Fälle zu Gesicht bekommen, aus der Literatur ist mir nichts hierüber bekannt geworden.

Zum Schluß fasse ich meine Erfahrungen über psychische Störungen bei den Hirnschußverletzten in folgenden Leitsätzen zusammen:

1. Die Symptome bieten keinen prinzipiellen Unterschied gegenüber den in Friedenszeiten aus anderen Ursachen beobachteten Schädel- und Hirnverletzten.
2. Sie setzen sich zusammen aus Herd- und Allgemeinsymptomen.
3. Die Bewußtlosigkeit ist oft als ein „Herdsymptom“, als eine Schädigung der Medulla oblongata aufzufassen. Sie kann verschwinden, ohne daß irgendwelche Allgemeinerscheinungen, irgendwelche psychotischen Symptome sich zwischen die Bewußt-

¹⁾ *Gaupp*, Die Granatkontusion. Kriegschir. Hefte der Beitr. z. klin. Chir. 1915. Bd. 96.

losigkeit oder das Stadium der endgültigen Aufhellung eingeschoben hätten.

4. Wenn diese Aufhellung langsam erfolgt, so daß das Bild der traumatischen Psychose entsteht, so können wir sehr häufig neben Allgemeinstörungen schon in diesem Stadium Herdsymptome, die dem Krankheitsbild ein charakteristisches Gepräge geben, erkennen. Wir werden den Tatsachen demnach nicht voll gerecht, wenn wir die Kommotionspsychose nur als das protrahierte Durchgangsstadium von der Bewußtlosigkeit zur endgültigen Aufhellung bezeichnen.

5. Die Allgemeinerscheinungen kommen zustande durch den Hirndruck, der zurückzuführen ist auf die nie fehlende Meningitis serosa und sehr häufig so erheblich wird, daß es zu mehr oder weniger ausgeprägten Stauungserscheinungen an der Papille kommt. Hirndruck kann auch bedingt sein durch Hämatome, oder infektiöse Prozesse begleitenden Hydrocephalus, oder eitrige Meningitis. Das Hirn reagiert auf diese Allgemeinstörungen durch symptomatische Psychosen. Der amnestische Symptomenkomplex scheint die häufigste symptomatische Psychose bei einfachem Hirndruck zu sein, während schwerere Erregungszustände und delirante Bilder mehr bei den infektiösen Prozessen, vielleicht auch bei Blutungen vorkommen.

6. Die durch Zerstörung des Hirns (entweder durch direkte oder indirekte Schußwirkung) bedingten Herdsymptome geben der traumatischen Psychose schon von Anfang an ein jeweils charakteristisches Gepräge, so daß die verschiedensten Bilder entstehen können. Besonders charakteristisch ist 1. die eigenartige, mit Merkfähigkeitsdefekten, Orientierungsstörungen und charakteristischen Lese- und Schreibstörungen einhergehende räumlich-optische Störung infolge Verletzung der Parieto-occipitalgegend, 2. die durch Mangel an Antrieb charakterisierte Störung infolge von bestimmter Stirnhirnverletzung, sowie andere Stirnhirnstörungen, die der Dementia praecox ähnelnde Zustandsbilder hervorrufen können.

7. Im weiteren Verlauf klingen die Allgemeinerscheinungen ab, so daß die Herdsymptome, obwohl auch diese sich meist mehr oder weniger zurückbilden, deutlicher zur Geltung kommen. Bei nicht speziell darauf gerichteter Untersuchung können die oben erwähnten Herdsymptome leicht übersehen und für Allgemeinstörungen gehalten werden. Während dieses Rückbildungsstadiums

und auch später können durch Abszesse, Blutungen usw., die wieder begleitenden Hirndruck bedingen, symptomatische Psychosen mit dem charakteristischen Herdgepräge erneut auftreten.

8. Die traumatische Epilepsie, die abgesehen von Anfällen kurz nach der Verwundung meist erst nach etwa einem halben Jahr und später auftritt, ist außerordentlich häufig. Die bei ihr beobachteten psychischen Störungen weichen nicht von den im Frieden beobachteten Bildern ab. Daß schwerste psychische Störungen noch nicht beobachtet wurden, dürfte nur an der Kürze der Beobachtungszeit liegen.

9. Die im Endstadium, wenn alle akuten und subakuten Erscheinungen abgeklungen sind, beobachteten affektiven Störungen sind dadurch bedingt, daß infolge der Herdsymptome jeweils bestimmte Vorstellungsreihen ausgefallen sind. Sie bilden eine Stütze für die Auffassung, daß die Affekte nicht etwa prinzipiell verschiedenes, sondern nur eine besondere Verknüpfung von Vorstellungen darstellen.

10. Die Beobachtung der Hirnschußverletzten hat bisher keinerlei Anhaltspunkt dafür ergeben, daß es ein einheitliches Krankheitsbild, die traumatische Demenz, gibt.

11. Bei leichter Hirnverletzten im Spätstadium lassen sich Ausfallserscheinungen nur durch kompliziertere Leistungsprüfungen nachweisen.

12. Es muß und kann streng unterschieden werden, ob organisch bedingte Ausfallssymptome oder durch Begehrungsvorstellungen bedingte hysterische Zustaten vorliegen. Es ist stets falsch zu sagen, *die* Hirnverletzten klagen über, denn keine 2 Hirnverletzten sind gleich. Klagen, die alle Hirnverletzten gleichmäßig auf Grund einer organischen Allgemeinschädigung haben, gibt es nicht.

13. Die hysterische Reaktion bei Hirnverletzten unterscheidet sich nicht von der bei anderen Pat. Sie ist abhängig von der Art, wie die Umgebung auf die Patienten reagiert, und läßt sich bei geeigneter Behandlung leicht beseitigen.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik in Rostock-Gehlsheim.
[Direktor: Prof. Dr. Kleist])

Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern.

Von

Dr. WALTER COHN (Wismar).

I.

Es ist das Verdienst von *Friedmann*, als erster darauf hingewiesen zu haben, daß, besonders bei Kindern, relativ häufig kurze eigentümliche Anfälle vorkommen, die dem Petit mal der Epileptiker ähnlich sind und die bisher als Unterform oder Teilsymptom in das Krankheitsbild der „Narkolepsie“ eingefügt wurden.

Deren technische Bezeichnung und wissenschaftlicher Begriff war zuerst von dem französischen Forscher *Gélineau* (2) 1880 geprägt worden.

Zum Verständnis der Geschichte des gehäuften kleinen Anfälle ist ein kurzes Eingehen auf die „Narkolepsie“ *Gélineaus* erforderlich.

Gélineaus Kranker war ein 38 jähriger, von Vaters Seite nervös belasteter Faßhändler, der „wenn er aus vollem Halse lachte oder in seinem Handel ein gutes Geschäft vor sich sah“, plötzlich eine Schwäche in seinen Beinen fühlte, die unter ihm einknickten. Ferner traten bei der geringsten Gemütsbewegung, meist während der Mahlzeiten, doch auch auf der Straße, bei schlechtem Wetter, Herannahen eines Gewitters, 1—5 Minuten dauernde, bis 200 mal in einem Tage sich häufende Schlafanfälle auf, die der Kranke vergebens zu bekämpfen versuchte, aus denen er durch tüchtiges Rütteln und Kneifen zu erwecken war, und an die er nachher regelmäßig Erinnerung hatte. „Die Einnahme der Mahlzeiten wird 4—5 mal durch Schlafneigung unterbrochen, die Lider senken sich, die Hände lassen die Gabel, das Messer fallen. Der Satz wird nur mit Mühe beendet unter Stammeln und mit leiser Stimme. Sein Kopf sinkt herab, er schläft.“ Gesprochenes hört er dabei, kann aber nicht antworten. Gesundheit und psychisches Verhalten ist dabei stets ungestört. Brom ver-

mochte keine Besserung zu erzielen. *Gélineau* glaubte in diesem Falle andere Varietäten krankhaften Schlafes ausschließen zu können und nahm das Bestehen einer Neurose sui generis an, die durch Schlafneigung und Unfähigkeit, sich aufrecht zu halten, (chute ou Astasie) charakterisiert sei. Später hat er dann neben der selbstständigen Narkolepsieneurose bei Hysterie und Chorea symptomatisch auftretende Narkolepsie unterschieden, die er als „Narkolepsie secondaire“ bezeichnete. Schon 1877 hatte *Westphal* (1) einen in der Hauptsache analogen Fall veröffentlicht.

Nach *Gélineau* wurden pathologische Schlafzustände [deren Literatur bei *Boehm* (3) und *Schultze* (4) zusammengestellt ist] aller Art beschrieben, ohne daß jedoch eine nennenswerte Klärung erreicht wurde.

¶ Eine gewisse Klärung brachte erst *Löwenfeld* (5), der einen ganz analogen Fall beschrieb. Auch er bezeichnete die Narkolepsie *Gélineaus* als einen Morbus sui generis, der durch häufiges Auftreten von Schlafanfällen, sowie durch ausgebreitete motorische Hemmungsvorgänge charakterisiert sei.

Eine ganz neue Epoche in der Geschichte dieser Erkrankung wird jedoch erst durch die Arbeit *Friedmanns* (6) eingeleitet, der dieses Krankheitsbild erneut einer eingehenden Betrachtung unterzog. *Friedmann* wandte sich vor allem gegen die *Gélineausche* Definition der Narkolepsie als Schlafanfälle. Nicht um echten Schlaf handele es sich, sondern um Absencen oder psychische Starrezustände, die uns schon als vorübergehender Chok beim Erschrecken und bei leichter Kommotion bekannt seien.

Er stellte nun die in prognostischer und therapeutischer Hinsicht wichtige Frage, ob diese leichten und kurzen Absencen nicht von der Epilepsie abzutrennen wären.

An der Hand von 15 Beobachtungen, davon 4 bei Kindern, zeichnete er das Bild dieser Absencen, das sich fast wörtlich von einer zur anderen Krankengeschichte wiederhole: „Die Augen nach oben gedreht und unbewegt mit etwas weiten, reagierenden Pupillen, die Erstarrung des Denkvermögens bei erhaltener Bewußtheit, die weiche und unbewegte Körperhaltung oder statt ihrer seltener die automatische Fortsetzung der letzten Aktion, die gerade im Gange war. Das Erwachen meist ohne irgendwelche hinterbleibende Störungen. Häufig vor dem Anfall ein Auragefühl resp. ein Gefühl, daß es jetzt kommen wird“. — Im Anfall nicht selten ein leichteres Beklommenheitsgefühl. Die Dauer der Absencen betrug meistens $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute, konnte sich aber

nicht selten bis 2 oder 3 Minuten erstrecken. Die Häufigkeit der Anfälle variierte von einer Absence in der Woche bis zu 100 und mehr an einem Tage, mehrmals wurde die interessante Tatsache festgestellt, daß bei längerem Bettliegen das Leiden vorübergehend gänzlich weglieb oder doch sehr selten wurde. Der Moment des Auftretens der Absenzen wechselt. Recht oft kommen sie inmitten der regsten Tätigkeit, z. B. im Springspiele, bei der Arbeit, andere Male aber wieder vorwiegend in der Ruhe, so namentlich während des Mittagessens und auffallend oft in der Nacht und morgens in aller Frühe, sowohl im Bette als beim Ankleiden.“ Eine wichtige Rolle schreibt er den Gemütsbewegungen als auslösendes Moment zu. Die pathologische Bedeutung hält er für offenbar gering, da auch nach jahrelangem Bestehen der Absenzen keine Zeichen von Epilepsie aufgetreten seien. Er hält es daher für „sichergestellt, daß diese Absenzen im allgemeinen ein nicht mit der Epilepsie zusammenhängendes Leiden darstellen“. Sie seien allerdings hartnäckig und trotzen meist jeder Therapie, wenn auch Bettruhe oft ein Aufhören der Anfälle zur Folge habe.

Den Unterschied dieser Absenzen von der Absence des gewöhnlichen epileptischen „Petit mal“ erblickt er 1. in der Partialität oder Unvollkommenheit der Bewußtseinsstörung, infolgedessen stets der Anfall dem Patienten deutlich bleibe; 2. in der Vorliebe, mit der die Anfälle in bestimmten Situationen eintreten, z. B. beim Essen, bei der Arbeit, nach Aufregungen, nachts beim Erwachen, und 3. in der Eigenart der Absenzen. *Friedmann* weist nachdrücklich darauf hin, daß seine Fälle also mit der Narkolepsie *Gélineaus* übereinstimmen. Er nannte sie daher „kurze narkoleptische Anfälle“ oder zum Unterschied vom epileptischen Petit mal „nichtepileptische Absenzen“, deren gemeinsame Merkmale also darin zu erblicken seien: 1. daß die Bewußtseinsstörung nur die höheren Funktionen des Gehirns betreffe und 2. daß diese Anfälle psychischen Erstarrens sich innerhalb langer Zeiträume stetig und periodisch und oft täglich in ungemein zahlreichen Attacken wiederholen.

Der familiären Belastung weist *Friedmann* eine erhebliche Rolle zu. Eine angeborene Schwäche der Gehirnfunktion liege hier offenbar relativ häufig zugrunde. Auch die ätiologische Bedeutung des hysterischen Elements sei nicht ganz gering einzuschätzen.

Kurze Zeit nach *Friedmann* wies auch *Heilbronner* (7) darauf hin, daß die gehäuften kleinen Anfälle am häufigsten bei Kindern beobachtet werden, auf die sich auch fast ausschließlich seine

8 Beobachtungen beziehen. Doch konnte er sich nicht von der Selbständigkeit dieser narkoleptischen Anfälle überzeugen; vor allem wandte er sich gegen die Ansicht *Friedmanns*, daß ein ausschlaggebendes Merkmal der „narkoleptischen Absencen“ in der Art und Tiefe der Bewußtseinsstörung liege, da dieselbe, abgesehen von der Schwierigkeit der Feststellung, auch in zweifellos epileptischen Zuständen sehr erheblichen Schwankungen unterliege. Eine rein symptomatologische Abgrenzung sei ebenfalls ein vergebliches Bemühen. Auch das psychische Moment als auslösender Faktor sei diagnostisch im Zweifelsfall nicht allzu wertvoll. Auch *Heilbronner* meint, daß, wenn nach einem Verlauf von längerer Dauer alle Zeichen einer epileptischen Degeneration fehlen, Epilepsie ausgeschlossen werden könne, da nach *Binswanger* gerade Epileptiker mit frühzeitig (vor oder in der Pubertätszeit) einsetzenden, serienweise auftretenden, zahlreichen abortiven Anfällen, psychisch am meisten gefährdet wären und meist rasch typisch epileptisch verblödeten. Die Eigenart der narkoleptischen Absencen gegenüber dem epileptischen Petit mal erblickt er in der fast akuten, explosionsartigen Entwicklung, in der enormen, rasch innerhalb kurzer Zeit eintretenden Häufigkeit der Anfälle, wobei der Allgemeinzustand dennoch ungestört bleibe. Auch die Zugehörigkeit zur Hysterie im engeren Sinne hält er nicht für erwiesen. Sowohl das Vorhandensein, sowie das Fehlen eines psychischen Anlasses sei hierbei diagnostisch ebenso wenig verwertbar, wie die Unbeeinflussbarkeit durch suggestive Momente, das Fehlen hysterischer Stigmata oder der hysterischen Polymorphie.

Die große Häufigkeit einer schweren Heredität in seinen Beobachtungen hebt er auch hervor.

Nach *Heilbronner* fand *Mann* (8) im Jahre 1911 in 2 Fällen von narkoleptischen Absencen eine ausgesprochene Steigerung der galvanischen Erregbarkeit. Er hielt deshalb zum mindesten eine gewisse Gruppe „narkoleptischer Absencen“ als der Spasmophilie zugehörig resp. durch eine spasmophile Konstitution bedingt.

Einen weiteren Beweis hierfür erblickte *Mann* (9) in seiner Beobachtung, daß auf dem Boden einer sicheren nachweisbaren Tetanie gelegentlich auch das Bild der kleinen (gehäuften) narkoleptischen Anfälle entstehe.

Ein weiteres typisches Beispiel „gehäufter kleiner Anfälle“ beschrieb *Bonhoeffer* (10) bei einem von der Mutter nervös belasteten 10 jährigen Knaben. Hier traten auch leichtere motorische

Reizerscheinungen hinzu. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergab keine Steigerung. Auch *Bonhoeffer* hielt das gänzliche Intaktbleiben der Psyche für ausschlaggebend hinsichtlich der Nichtzugehörigkeit zur Epilepsie und bezeichnete es für verfehlt, suggestive Beeinflussbarkeit und psychogene Faktoren allzu sehr differentialdiagnostisch gegen Hysterie zu verwerten. Er hält es daher für berechtigt, die narkoleptischen Absencen in dem von *Friedmann* gegebenen Sinne von Hysterie und Epilepsie abzutrennen.

Zappert (11) konnte in seinem Fall die *Mannsche* Beobachtung bestätigen.

In seiner zweiten Arbeit betonte *Friedmann* (12) noch schärfer den ganz bestimmten eigenartigen Typus seiner gehäuften kleinen Anfälle, der sich jeweils in ganz charakteristischer Weise in allen seinen Fällen wiederholte: „Das Leiden entsteht nämlich erstlich bei sonst gesunden und nicht besonders nervösen Kindern, und zwar annähernd plötzlich nach einer Aufregung durch Schreck, Operation u. dgl. Es äußert sich einzig und allein in dem einen Symptom der Absencen; das übrige körperliche und geistige Befinden zeigt sich ungestört und bleibt durchaus so. Die Anfälle stellen sich 3. in starker Häufung ein und zwar täglich bald 6—10 mal, bald 20—30 mal und noch viel öfter (bis 100 mal), und so wiederholt es sich Tag für Tag; dabei ist der Verlauf ein langwieriger und erstreckt sich bis zu 7—8 Jahren; einmal war Heilung nach 4 Jahren, das andere Mal nach 7 Jahren erreicht worden. Endlich 4. sind die Anfälle selbst wieder alle von gleicher Art; es sind leichte kurze Bewußtseinstörungen, welche meist 10—20 Sek. dauern, bei welchen das Selbstbewußtsein (wie in den hysterischen Anfällen) erhalten bleibt, so daß die Kinder stets das Kommen und das Bestehen der Anfälle merken; stets ist die Fähigkeit willkürlicher (aber nicht automatischer) Bewegung, sowie die Fähigkeit zu sprechen, dabei aufgehoben. Endlich ist die Haltung der Kinder durchweg die gleiche gewesen, sie verharren sitzend oder stehend, mit schlaffen Gliedern eventuell in den Knien etwas einsinkend, dabei sind die Augen stets nach oben gewandt und die Lider zwinkern einige Male. Wiederholt kamen einzelne Anfälle auch im Schlafe während der Nacht vor, und die Kinder erwachen dann vorher und richten sich im Bett auf. Sie stören weder die körperliche und geistige Entwicklung der Betroffenen, noch führen sie im späteren Leben, soweit sich bisher gezeigt hat, zu einer typischen Heranbildung von vollen und dauernd sich wiederholenden konvulsivischen Anfällen; in der Regel scheint schließlich vielmehr Heilung noch vor der Pubertät zu erfolgen.“

Noch schärfer als in seiner ersten Arbeit zieht *Friedmann* jetzt die Grenze gegen die Epilepsie, bei der doch meist, wenn auch nicht immer, Amnesie bestände und bei der so leichte Absencen nie so massenhaft und nie für sich allein vorkämen.

Den Hauptunterschied gegenüber der Hysterie erblickt *Friedmann* in der außerordentlichen Hartnäckigkeit und Isoliertheit der Störung 7—8 Jahre hindurch, in dem häufigen Fehlen suggestiver Einflüsse, sowie in der öfteren Wirkungslosigkeit suggestiver Einwirkungen. Das stärkste Argument aber erblickt *Friedmann* in dem wiederholt beobachteten und zeitweise sogar gehäuften Auftreten nächtlicher Anfälle, bei denen sogar Pupillenstarre nachweisbar war, und die mitten im Schlaf zu entstehen pflegten. Dennoch gibt *Friedmann* zu, daß in gewissen Fällen das hysterische Element fast unabweisbar hervortrete, so daß zumindest „ein starkes hysterisches Element in dem Leiden steckt“. Er betrachtet die Absencen als Symptome der Ermüdung und einer eigenartigen nervösen Überreizung im Gehirn, wobei wohl noch ein wichtiges vasomotorische Schwankungen im Gehirn beförderndes pathologisches Moment mit im Spiele sei.

Auch *Klieneberger* (13) fand in seinem Falle keine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit.

Mit *Friedmann* stimmte auch *Stöcker* (14) darin überein, daß die „gehäuften kleinen Anfälle bei Kindern“ von der Epilepsie abzutrennen und als Morbus sui generis zu betrachten seien. Die *Friedmannsche* Annahme, daß, wenn nach 1—2 Jahren sich stürmischere Erscheinungen nicht geltend gemacht hätten, man zum Ausschluß von Epilepsie berechtigt sei, glaubt auch *Stöcker* als richtig bezeichnen zu können. Wie *Heilbronner*, so kann auch er in der von *Friedmann* angenommenen Partialität der Bewußtseinsstörung in den Absencen ein wesentliches differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber dem epileptischen Petit mal nicht erblicken. Auch in der Haltung im Anfall kann er nichts durchaus Charakteristisches sehen. In seinen Beobachtungen zeigten sich auch leichte motorische Reizerscheinungen, sowie Lähmungserscheinungen mit Störung der automatischen Funktionen (Incontinentia urinae). Er kann deshalb der Art der Absencen den ausschließlichen Wert wie *Friedmann* nicht beimessen. Vielmehr erblickt er in dem psychischen Gesamthabitus der Kranken, der den ausgesprochenen „Habitus psychopathischer Kinder“ zeige, differentialdiagnostisch den wesentlichsten Faktor gegenüber der Epilepsie.

(Schluß im nächsten Heft.)

Über ein besonderes Rückenmarkssyndrom nach Schußverletzung (Monoplegia spinalis spastica superior).

Von

Dr. OTTO SITTIG

in Berlin.

Die Schußverletzungen des Rückenmarks verlaufen unter verschiedenen, aber doch in ziemlich typischer Weise sich wiederholenden Krankheitsbildern: dem der partiellen und totalen Querschnittsläsion in verschiedenen Höhen, dem *Brown Séquardschen* Symptomenkomplex. Während des Krieges ist neu hinzugekommen die von *Oppenheim* beschriebene Hemiplegia spinalis (Neurol. Zbl., 1915).

Ich möchte nun diesen Bildern ein weiteres hinzufügen, das ich in mehreren Fällen von Schußverletzungen des Rückenmarks gesehen habe, und das mir daher ein besonderer klinischer Typus zu sein scheint.

Schon früher wurde bei einigen hohen halbseitigen Rückenmarksverletzungen festgestellt, daß die Lähmung der oberen Extremität stärker ausgeprägt war als die der unteren, beziehungsweise, daß die Lähmung der unteren sich früher zurückbildete als die der oberen. Solche Fälle sind von *Fabritius*, *Vucetic* und *Hällström* beschrieben worden.

Einen einschlägigen Fall habe ich während des Krieges veröffentlicht (Neurol. Zbl., 1916, No. 22); er schien mir bemerkenswert, weil es sich den bisherigen Fällen der Literatur gegenüber um eine isolierte spastische Parese eines Armes ohne sonstige motorische und sensible Störungen handelte. Dieser Fall soll in der vorliegenden Mitteilung mit aufgenommen werden, da ich seit seiner Veröffentlichung Gelegenheit hatte, ihn nochmals zu untersuchen.

Im weiteren Verlaufe des Krieges habe ich noch mehr derartige Fälle beobachtet und glaube deshalb darin einen besonderen Typus der Rückenmarksläsion sehen zu dürfen.

Auf das theoretische Interesse, das diesen Fällen zukommt, habe ich in meiner erwähnten Mitteilung hingewiesen. *Fabritius* hat nämlich aus seiner Beobachtung den Schluß gezogen, daß die

Fasern für die obere und untere Extremität im Pyramidenseitenstrang des Rückenmarks in besonderen getrennten Partien dieses Areals verlaufen müssen. Dieser Ansicht ist jedoch von *Hoche*, *Fischer* und *Gierlich* auf Grund anatomischer Untersuchungen widersprochen worden, die bei kleinen Herden der vorderen Zentralwindung im Pyramidenseitenstrang des Rückenmarks eine diffuse Marchi-Degeneration ergaben. Dieser Widerspruch zwischen klinischen und anatomischen Befunden ist bis jetzt nicht gelöst, und auch meine Fälle können zu seiner Klärung nichts beitragen.

Krankengeschichten.

Fall 1. H. F.¹⁾, 25 Jahre alt, wurde am 1. XI. 1914 durch Gewehr-schuß verwundet. Einschußnarbe einen Querfinger rechts neben dem 5.—7. Halswirbeldorn, Ausschußnarbe einen Querfinger unterhalb des linken Unterkieferwinkels an der Außenseite des Halses. Anfangs sei außer dem linken Arm auch das linke Bein schwach gewesen.

Pupillen gleich weit, reagieren. Hirnnerven frei. Tonus im linken Arm und zwar im Schulter- und Ellbogengelenk sowie bei Pro- und Supination erhöht. Der Arm kann kaum bis zur Horizontalen erhoben werden. Streckung im Ellbogen nicht bis 180° möglich. Kraft im linken Arm herabgesetzt. Armreflexe beiderseits lebhaft, links lebhafter als rechts. Bauchdeckenreflex beiderseits vorhanden. Kremasterreflex links schwächer als rechts. Patellarreflex beiderseits gesteigert, links besteht Patellarclonus. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Fußphänomen. Links Rossolimo und Mendel positiv. Beweglichkeit und Kraft der Beine normal, r. = l. Sensibilität für Watteberührung, Nadelstiche und kalt-warm überall intakt. Kein Romberg. Die elektrische Reaktion der Nerven und Muskel des linken Armes für faradischen und galvanischen Strom ist normal.

Fall 2. T. A., 22 Jahre alt, wurde am 4. VI. 1916 verwundet. Einschußnarbe an der linken Wange, Ausschußnarbe oberhalb der Vertebra prominens. Nach der Verwundung sei der linke Arm wie abgestorben gewesen, Pat. habe ihn nur wenig bewegen können. Jetzt habe er noch im linken Arm ein Gefühl von Hölzernsein.

Befund vom 5. XII. 1916: Linke Pupille enger als rechte, beide reagieren. Linke Lidspalte enger als rechte, links besteht Exophthalmus. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Facialis symmetrisch innerviert. Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab (mechanische Behinderung durch Narbe). Mund kann nur unvollständig geöffnet werden. Reflexe normal. Kein Rossolimo, kein Babinski, kein Fußphänomen. Sensibilität für feinste Berührungen an der Ulnarseite des linken Armes herabgesetzt, sonst ist die Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Kraft des linken Armes

¹⁾ Dieses ist der bereits veröffentlichte Fall. Ich führe hier nur das Ergebnis der Nachuntersuchung vom 13. XII. 1916 an, das gegenüber der vom 12. V. 1916 im wesentlichen sich nicht geändert hat. Die elektrische Untersuchung wurde dabei nachgetragen.

herabgesetzt, besonders bei Beugung im Ellbogen und Händedruck. Tonus im linken Arme etwas erhöht, besonders bei Beugung und Streckung im Ellbogen. Ober- und Unterarmumfang beiderseits gleich (26 cm). Nerven und Muskel des linken Armes sind faradisch und galvanisch normal erregbar.

Fall 3. K. F., 23 Jahre alt, im Oktober 1915 durch Maschinengewehr-kugel verwundet. Streifschuß am Nacken, rechts neben der Halswirbelsäule. Habe anfangs Arme und Beine nicht bewegen können, nach 2 Tagen habe sich allmählich die Beweglichkeit gebessert. Der rechte Arm sei schwächer geblieben. Keine Blasen-Mastdarmstörung.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Facialis symmetrisch innerviert. Zunge gerade vorgestreckt. Der Hals wird steif, schief, nach rechts geneigt gehalten. Beweglichkeit der oberen Extremitäten frei, nur Fingerbewegungen rechts ungeschickt, besonders Spreizen der Finger. Kraft in beiden oberen Extremitäten herabgesetzt, Armreflexe beiderseits lebhaft. Beweglichkeit der Beine frei. Patellarreflex beiderseits lebhaft, Achillesreflex beiderseits vorhanden. Links Andeutung von Babinski und Oppenheim, rechts Fußclonus positiv. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden, r. = l., Kremasterreflex links schwächer als rechts. Es besteht vielleicht etwas Ataxie in der rechten oberen und unteren Extremität. Tonus der oberen und unteren Extremitäten normal, im ulnaren Teil der rechten Hand und am 4. und 5. Finger Hyrästhesie, sonst Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Die Zwischenfingerräume der rechten Hand, besonders der 3. und 4., sind etwas atrophisch, eingesunken. Elektrischer Befund normal bis auf geringe quantitative Herabsetzung in den kleinen Handmuskeln rechts und nicht ganz rasche galvanische Zuckung in den Mm. interossei. Beim Romberg unbestimmtes Schwanken.

Fall 4. D. T., 27 Jahre alt, wurde am 13. II. 1917 verwundet. Einschuß zirka 2 Querfinger rechts vom 5. Halswirbeldorn, Ausschuß über dem M. sternocleidomastoideus, etwa 3 Querfinger unterhalb des Ansatzes des linken Ohrläppchens. Habe 2 Monate nicht gehen und beide Arme nicht bewegen können. Der rechte Arm und beide Beine sollen sich gebessert haben, der linke Arm sei schlecht geblieben.

Untersuchung am 13. VI. 1917: Pupillen gleich weit, reagieren. Lidspalten gleich weit. Der rechte Mundfacialis schwächer innerviert als der linke. Sonst Hirnnerven frei. Der linke Arm ist spastisch-paretisch. Seine mechanische Muskeleerregbarkeit ist erhöht. Schmerzempfindung an der linken Körperhälfte vom Halse abwärts herabgesetzt. Bei Kalt-warm-Prüfung Fehler ohne bestimmte Anordnung. Berührung wird angeblich nirgends empfunden. Bauchdeckenreflex fehlt links, rechts vorhanden, ebenso Kremasterreflex. Sehnenreflexe gesteigert. Kein Babinski, Rossolimo links positiv. Nerven und Muskel elektrisch normal erregbar.

Fall 5. H. J., 26 Jahre alt, wurde am 7. VI. 1917 verwundet. Durchschuß des Halses. Einschußnarbe an der linken Halssseite etwa 2 Querfinger unterhalb des Unterkieferwinkels, Ausschußnarbe knapp rechts neben der Halswirbelsäule in der Höhe des 4.—5. Halswirbeldorns. Seit der Verwundung leide er an Schwäche und Schmerzen im linken Arm, die Beine seien hölzern, er sei seit der Verletzung heiser.

Untersuchung am 19. VII. 1917: Pupillen gleich weit, reagieren. Lidspalten gleich weit. Hirnnerven frei. Sprache heiser. Bauchdeckenreflex fehlt links, rechts vorhanden. Kremasterreflex links schwächer als rechts. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft. Kein Babinski. Rossolimo links positiv. Sensibilität an der Innenseite des linken Ober- und Unterarms, an der Streckseite des linken Unterarms und an der ganzen linken Hand herabgesetzt. Kalt-warm wird links überall prompt unterschieden; rechts in einem Gebiete, das über der Brustwarze beginnt, nach abwärts sehr viele Fehler, meist wird kalt als warm bezeichnet. Bewegungen im linken Schulter- und Ellbogengelenk eingeschränkt und kraftlos, ebenso Pro- und Supination. Streckung im linken Handgelenk sehr gering, Beugung nicht möglich. Fingerbewegungen ganz aufgehoben. Die Finger sind in leichter Beugekontrakturstellung. Tonus im linken Schultergelenk, etwas auch im Ellbogengelenk und bei Pro- und Supination erhöht. Die Nerven und Muskel des linken Armes sind elektrisch normal erregbar. Beweglichkeit beider Beine und des rechten Armes frei. Kraft gut. Kein Romberg.

Fall 6. Har. J., 26 Jahre alt, wurde am 5. IX. 1915 verwundet. Kann die Stelle der Verwundung nicht angeben. Eine Narbe ist nicht sichtbar. Nach dem Schusse sei rechter Arm und rechtes Bein gelähmt gewesen. Er habe Schmerzen in der Brust gehabt.

Befund am 18. X. 15: Heben der rechten Schulter möglich, sonst ist der rechte Arm unbeweglich. Am rechten Bein ist Beugung und Streckung im Fuß und in den Zehengelenken eingeschränkt, in den übrigen Gelenken dieses Beines sind alle Bewegungen möglich. Es besteht Hypästhesie an der Innenseite des rechten Oberarms, sonst ist die Sensibilität intakt. Armreflexe beiderseits vorhanden. Patellarreflexe gesteigert. Rechts Babinski und Fußphänomen positiv. Oberer Bauchdeckenreflex fehlt rechts, links vorhanden, unterer rechts schwächer als links. Die Zwischenfingerräume der rechten Hand sind etwas atrophisch. Die Nerven und Muskel der rechten oberen und unteren Extremität sind elektrisch normal erregbar, nur im M. interosseus I. der rechten Hand besteht etwas träge galvanische Zuckung bei Polumkehr.

Fall 7. M. J., 28 Jahre alt, wurde am 25. IX. 1915 durch Gewehrscuß verwundet. Einschuß an der rechten Halssseite, etwa in der Mitte des Cucullarisrandes, Ausschuß links fast symmetrisch gelegen, nur etwas tiefer. Er sei nach der Verwundung bewußtlos gewesen, habe dann weder Arme noch Beine bewegen können. Er klagt über Schmerzen in den Händen, schlechte Beweglichkeit, Gefühl von Schwere in den Beinen.

Untersuchung am 10. X. 1915: Rechte Pupille eine Spur enger als linke, Reaktion auf Licht und Konvergenz beiderseits prompt. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Facialis in allen 3 Ästen symmetrisch innerviert. Zunge gerade vorgestreckt, frei beweglich. Beweglichkeit des Halses und Kopfes frei. Der rechte Arm kann bis zur Vertikalen, der linke nur bis zur Horizontalen erhoben werden. Beugung und Streckung im Ellbogen beiderseits möglich, Kraft herabgesetzt, links mehr als rechts. Ebenso erhält sich die Pro- und Supination. Bewegung und Streckung im Handgelenk rechts gut, links Streckung in geringem Grade möglich. Seitwärtsbewegungen im Handgelenk rechts gut, links Ulnarabduktion aufgehoben,

Radialabduktion etwas vorhanden. Rechts Streckung der Finger gut, Beugung eingeschränkt. Am besten sind noch die Bewegungen des 2. Fingers. Fingerspreizen und -schließen gut, Daumenbewegungen in allen Richtungen möglich. Links Streckung der Finger aufgehoben, Beugung nur im ersten, Interphalangealgelenk möglich, sonst aufgehoben. Spreizen der Finger spurweise. Daumenbewegungen bis auf geringe Beugung des Endgliedes aufgehoben. Anästhesie beiderseits im Ulnarisgebiet an den Händen, links auch am Unterarm. Armreflexe beiderseits vorhanden. Tonus der Armmuskel normal. Ödeme an den Händen. Die Nerven und Muskel beider oberen Extremitäten sind faradisch und galvanisch erregbar, nur die galvanische Zuckung der Muskel des linken Unterarms ist bei direkter Muskelreizung nicht ganz schnell. Beweglichkeit und Tonus der Beine normal, Kraft etwas herabgesetzt, Gang langsam und mühsam. Bauchdecken- und Kremasterreflex beiderseits nicht auslösbar. Patellarreflex beiderseits gesteigert, Achillesreflex beiderseits vorhanden. Fußsohlenreflex rechts plantar, links undeutlich. Links Oppenheim positiv, Andeutung von Nachzittern des Fußes. Sensibilität am Rumpf und an den unteren Extremitäten intakt.

Fall 8. K. A., 31 Jahre alt, wurde am 1. X. 1916 verwundet. Steckschuß, am Hinterkopf bohnen große Schußnarbe. Röntgenbefund: Schrapnellkugel steckt zwischen den Halswirbeln.

Untersuchung am 7. X. 1916: Hirnnerven frei. Rechter Arm unbeweglich, schlaff gelähmt. Tricepsreflex vorhanden. Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits, Kremasterreflex beiderseits vorhanden. Rechtes Bein paretisch, besonders in den Hüftbeugern, es kann bei gestrecktem Knie nicht erhoben werden. Patellarreflex beiderseits vorhanden, rechts stärker als links. Achillesreflex fehlt beiderseits. Beiderseits Babinski positiv, rechts Fußclonus.

11. X. Rechts deutlicher Babinski, links nur manchmal auslösbar.

12. X. Operation: Freilegung des Einschusses, Entfernung einiger Metallsplitter.

24. X. Rechtes Bein gut beweglich, Kraft in Hüfte und Knie herabgesetzt. Am rechten Arm noch keine Beweglichkeit außer etwas Abduktion des Daumens und etwas Streckung der Finger. Patellar- und Achillesreflex beiderseits vorhanden. Beiderseits Babinski positiv, rechts deutlicher, rechts Fußclonus. Rechter Bauchdeckenreflex fehlt, linker schwach vorhanden. Kremasterreflex rechts schwächer als links. Stiche werden an der linken Körperhälfte weniger empfunden als an der rechten.

25. X. Pupillen gleich weit, reagieren. Facialis symmetrisch innerviert. Zunge weicht vorgestreckt etwas nach rechts ab, nach beiden Seiten frei beweglich, nicht atrophisch. Augenbewegungen frei. Triceps- und Radiusperiostreflex beiderseits vorhanden. Tonus im rechten Arm nicht erhöht. Am rechten Bein bei Beugung und Streckung im Knie Tonus etwas erhöht. Am rechten Arm ist nur etwas Ad-Abduktion des Daumens und etwas Beugung und Streckung der Finger in den Grundgelenken möglich. Die Finger werden in allen Gelenken leicht gebeugt gehalten. Rechts Babinski und Fußclonus positiv, links nicht vorhanden. Kalt-warm wird an der rechten Körperhälfte prompt, an der linken ungenau unterschieden.

Diese Krankengeschichten unterscheiden sich zunächst ganz beträchtlich voneinander. Besonders die letzten 3 Fälle zeigen neben der Monoplegie noch andere motorische Störungen. Daß trotzdem das Zusammenfassen dieser Fälle unter einem einheitlichen klinischen Gesichtspunkte berechtigt ist, scheint sich mir bei Berücksichtigung der Anamnese zu ergeben. Die Symptome werden nämlich um so mannigfaltiger, je früher, d. h. in je frischerem Zustande der Fall untersucht wurde.

Der erste Fall ist als der reinste zu bezeichnen. Er wurde 2 Jahre nach der Verwundung untersucht. Hier bestand isoliert eine spastische Monoparese des linken Armes, während die übrigen Extremitäten in ihrer Beweglichkeit frei waren; die Sensibilität war ungestört. Auch im zweiten Falle (Dauer 6 Monate) war die spastische Monoparese des linken Armes ziemlich isoliert. Hinzu kam nur eine Hypästhesie an der Ulnarseite des linken Armes und eine linksseitige Sympathicuslähmung. Im 3. Falle bestand eine Parese der rechten Hand und Hypästhesie in ihrem ulnaren Teile. Auch der 4. Fall (Dauer 4 Monate) bietet keine Schwierigkeiten, wenn wir die neben der spastischen Monoparese des linken Armes bestehende Sensibilitätsstörung als hysterisch auffassen (linksseitige Hypalgesie, totale Anästhesie, ausgebreitete Störung des Temperaturgefühls ohne bestimmte Anordnung). Diese Annahme erscheint mir um so wahrscheinlicher, als bei dem galizischen Material — um solches handelte es sich in diesem Falle — hysterische Sensibilitätsstörungen meiner Erfahrung nach überaus häufig waren. Im 5. Falle (Dauer 1½ Monate) bestand neben der spastischen Parese des linken Armes Hypästhesie am linken Arme und rechtsseitige Thermanästhesie, eine Kombination, die dem *Brown-Séquardschen* Symptomenkomplex entspricht.

Die nächsten 3 Fälle entfernen sich noch mehr von dem als typisch geschilderten Bilde. Es bestehen hier außer der Parese des einen Armes noch andere motorische Ausfallserscheinungen. Es sind dies auch die frischesten Fälle. Immer ist aber die Lähmung des einen Armes stärker als die der anderen Extremitäten.

So zeigt Fall 6 (Dauer ½ Monate) neben einer Lähmung des rechten Armes eine Parese des rechten Beins und Hypästhesie an der Innenseite des rechten Oberarms, Fall 7 (Dauer 14 Tage) neben Lähmung des linken Armes eine Parese des rechten Armes und Anästhesie im Ulnarisgebiet beiderseits. Fall 8 (Dauer 7 Tage) endlich zeigte den ausgeprägten *Brown-Séquardschen*

Symptomenkomplex, nur war die motorische Schwäche des Beines geringer als die des Armes und bildete sich schnell weiter zurück.

Was die zugrundeliegende Läsion und ihre Lokalisation betrifft, so glaube ich eine partielle Querschnittsläsion im oberen Halsmark als Grundlage dieses eigentümlichen klinischen Bildes annehmen zu dürfen. Daß es sich nicht etwa um eine Monoplegie durch Läsion des Vorderhorns handelt, zeigt das Krankheitsbild selbst wohl zur Genüge. Wenn in den frischeren Fällen der spastische Zustand sich noch nicht ausgebildet hatte, so ist dies bei Berücksichtigung der kurzen Dauer der Lähmung begreiflich. Es mag genügen, auf das Verhalten der Reflexe (Pyramidenzeichen) — besonders betont sei das Vorhandensein der Reflexe an dem paretischen Arme — und den elektrischen Befund (keine ausgesprochene EaR) hinzuweisen.

Ausführlicher muß ein zweiter Einwand besprochen werden, nämlich der, es könne sich um eine cerebrale Lähmung handeln, zumal derartige Fälle beschrieben wurden (vgl. *Wexberg*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. Bd. 14. H. 4. S. 379). In erster Linie scheint mir die Verlaufsrichtung des Schusses dagegen zu sprechen. Im Falle 1, 2, 3, 4, 5 und 7 ist nach der Schußrichtung, im Falle 8 nach dem Röntgenbefund eine Verletzung des Rückenmarks anzunehmen. Es liegt kein Grund vor, eine Hirnläsion außerdem anzunehmen, für die kein Anhaltspunkt zu finden ist. Dagegen finden sich Symptome, die die Annahme des spinalen Ursprungs der Erscheinungen wahrscheinlich, in manchen Fällen sicher erscheinen lassen. Im 2. Falle spricht die Sympathicuslähmung dafür, im 3. und 7. Falle die anamnestische Angabe, daß anfangs alle 4 Extremitäten gelähmt waren, ferner das Bestehen von Störungen auf beiden Seiten und die — wenn auch geringe — Veränderung der elektrischen Reaktion; im Falle 4 ist die anamnestische Angabe, daß anfangs alle 4 Extremitäten gelähmt waren, im gleichen Sinne zu verwerten. In den Fällen 5 und 8 kann gar kein Zweifel bestehen, daß die Symptome aus einer Rückenmarksläsion zu erklären sind, weil hier Störungen vom *Brown-Séquard*-schen Typus sich fanden. Zweifelhaft könnte Fall 6 erscheinen, da sich hier die Verlaufsrichtung des Schusses nicht feststellen ließ. Doch macht mir die eigentümliche Sensibilitätsstörung, besonders aber die Atrophie der Mm. interossei und die geringe Änderung der elektrischen Reaktion auch in diesem Falle den spinalen Ursprung wahrscheinlich.

Über den zugrundeliegenden anatomischen Prozeß läßt sich mangels eines Sektionsbefundes nichts Bestimmtes sagen. Doch hat man gerade in diesem Kriege bei Schußverletzungen die Erfahrung gemacht, daß häufig — selbst in entfernteren Partien des Rückenmarks — Nekrosen entstehen können. Solche umschriebene Nekrosen möchte ich auch in den hier geschilderten Fällen als Grundlage der klinischen Erscheinungen annehmen.

Was den Verlauf und die Entwicklung der Symptome betrifft, so scheinen zwei Möglichkeiten zu sein: 1. Das beschriebene Syndrom ist ein Residuum nach einem anfangs komplizierteren Symptomenkomplex, z. B. Tetraplegie oder Brown-Séquard, oder 2. die Monoplegie setzt primär ein.

Ad. 1. Beweisend wäre für diese Annahme die direkte Beobachtung dieser Entwicklung einer spinalen Monoplegie aus einem anderen Krankheitsbilde. Leider fand sich keine Gelegenheit, den Verlauf eines derartigen Falles in seiner Gänze zu beobachten. Nur aus anamnestischen Angaben läßt sich in unseren Fällen ein solcher Schluß ziehen. Welcher Symptomenkomplex anfangs bestand, läßt sich aus diesen Angaben nicht mit Sicherheit sagen. So gab Fall 1 an, daß anfangs auch das linke Bein schwach gewesen sei. Im Falle 3 sollen anfangs beide Arme und beide Beine unbeweglich gewesen sein. Fall 4 berichtet über anfangs vorhandene Schwäche im rechten Arm und in beiden Beinen. Im Falle 5 ist die Motilität beider Arme gestört und Pat. klagt über Gefühl von Hölzernsein in den Beinen. Im Falle 6 soll sich die bestehende Parese des rechten Beines aus einer anfänglich vollkommenen Lähmung entwickelt haben. Im Falle 7 sollen anfangs alle 4 Extremitäten gelähmt gewesen sein. Umgekehrt gingen in dem frischen Falle 8 die Lähmungserscheinungen des rechten Beines schneller zurück als die rechtsseitige Armlähmung.

Ad 2. Für das Vorkommen einer primären spinalen spastischen Monoplegie spricht die Anamnese des Falles 2, der berichtet, daß von Anfang an nur der linke Arm betroffen war. Als weiteren Beweis möchte ich folgenden, wegen ungünstiger äußerer Verhältnisse leider nur ungenau untersuchten Fall anführen.

Fall 9. U. W., 19 Jahre alt, wurde am 13. IV. 1918, etwa um 1/211 Uhr vormittags, durch einen Granatsplitter am Nacken verwundet. Untersuchung am selben Tage 1/3 Uhr nachmittags: Beide Arme gelähmt, heftige Schmerzen in den Armen bei jeder Berührung und passiven Bewegung. Pat. gibt an, jede Berührung zu empfinden. Aktive Beweglichkeit in beiden Beinen vorhanden. Patellarreflex beiderseits gesteigert, Achillesreflex beiderseits vorhanden. Rechts Babinski positiv, Rossolimo beiderseits positiv. Pat. gibt

an, seit der Verwundung spontan uriniert zu haben. Wie ich später erfuhr, starb der Verwundete einige Tage nachher in einer Feldsanitätsanstalt, doch war über den Verlauf und Sektionsbefund nichts zu erfahren.

Die eingangs erwähnten Fälle von *Fabritius*, *Vucetic* und *Hällström* schließen sich der ersten Gruppe an und zwar kommen sie unseren Fällen 5 und 8 am nächsten. Auch sie bestanden in einem *Brown-Séquardschen* Symptomenkomplex, bei dem aber die motorische Lähmung des Armes erheblich stärker war als die des Beines, beziehungsweise letztere sich schneller zurückbildete.

Auf die Frage der Bedeutung dieser Fälle für die Lokalisation der Arm- und Beinfasern im Pyramidenseitenstrang des Rückenmarks, wie sie *Fabritius* auf Grund seiner Beobachtung annahm, soll nicht näher eingegangen werden. Ohne Rücksicht auf ihre theoretische Bedeutung sind die geschilderten Fälle vom rein klinischen Standpunkte bemerkenswert, da sie ein eigenartiges, bisher offenbar wenig beachtetes Rückenmarkssyndrom darstellen, für das ich den Namen spastische spinale Monoplegie (*Monoplegia spinalis spastica superior*) wählen möchte. Wie die angeführten Krankengeschichten zeigen, entwickelt sich das reine Bild dieser Störung meist aus andern Symptomenkomplexen, der spinalen Diplegie, dem *Brown-Séquard*, vielleicht auch der spinalen Hemiplegie (*Oppenheim*). Doch dürfte es auch primär vorkommen können, worauf die Fälle 2 und 9 hinzudeuten scheinen.

Auffällig ist die in einigen unserer Fälle beobachtete Kombination der spastischen Monoplegie mit einer Sensibilitätsstörung an der Ulnarseite der Hand, des Unterarms, beziehungsweise Unter- und Oberarms. Diese Erscheinung findet sich in den Fällen 2, 3, 5, 6 und 7. Die wiederholte Beobachtung dieser Kombination legt es nahe, dabei an einen mehr weniger typischen Befund zu denken. Näheres müssen erst weitere Untersuchungen ergeben.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß in mehreren Fällen von partieller hoher Halsmarkverletzung durch Schuß ein Symptomenkomplex beobachtet wurde, der durch eine spastische Monoplegie bzw. -parese einer oberen Extremität charakterisiert war. Einigemal bestand daneben eine Sensibilitätsstörung an der Ulnarseite des paretischen Armes. Dieses Syndrom kann sich aus verschiedenen Krankheitsbildern entwickeln, so aus einer Diplegie, Hemiplegie oder dem *Brown-Séquardschen* Symptomenkomplex, es kann aber auch primär vorkommen.

JUL 16 1904

San Francisco, 22

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLVI.

September 1919.

Heft 3.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Selbe
Zur Irrengesetzgebung. Von Prof. R. Henneberg in Berlin	121
Zur Frage der Schreckpsychosen. / Von K. Bonhoeffer in Berlin	143
(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. in Rostock-Gehlsheim (Direktor: Prof. Dr. Kleist.))	
Über gehäufte kleine Anfälle von Kindern. Von Dr. W. Cohn. (Schluß) . . .	157



BERLIN 1919.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6,
Schumannstr. Charité. Nervenkl. zu richten.

Jod- und Brom- Calciril

Jod- bzw. Brom-Kalk-Verbindung
gewährleisten ohne schädliche Nebenwirkungen sehr günstige
Beeinflussung der Qualität der Zelle, weitgehende Erhöhung
der Toleranz für Jod und Brom. Darum besonders indiziert für
Dauerkuren und in allen Fällen, wo neben der spezifischen
Wirkung **Kräftigung des Organismus** erwünscht ist.

Ordnation:

- Rp. a)* 75 Jod-Calciril-Tabletten zu 0,4 g (Jede Tabl. enth. 0,13 g Kal. jodat.)
„ *b)* 30 Jod-Calciril-Tabl. stark zu 1 g (Jede Tabl. enth. 0,325 g Kal. jodat.)
Rp. 30 Brom-Calciril-Tabletten zu 1 g (Jede Tabl. enth. 0,5 g Kal. bromat.)

Für Heilanstalten sind grössere Packungen vorgesehen

Literatur und Proben sendet auf Wunsch kostenlos die Firma

CALCION-GESELLSCHAFT M. B. H.
BERLIN, Nollendorfstr. 29.

VERONAL

wichtigstes unter
den eigentlichen

Schlafmitteln

desgleichen

Veronal-Natrium

werden nach wie vor hergestellt und
sind in ausreichenden Mengen lieferbar.

Veronal- und Veronal-
natrium-Tabletten
Röhrchen mit 10 Stück.

E. MERCK-DARMSTADT.

Zur Irrengesetzgebung¹⁾.

Von

Prof. R. HENNEBERG

in Berlin.

Im nachstehenden werden einige in einem Zivilprozeß ergangene gerichtliche Entscheidungen als Material für die Schaffung eines Preußischen bzw. Reichsirrengesetzes mitgeteilt. Die Gerichtsentscheidungen zeigen in deutlicher Weise, daß zurzeit der Arzt, der einen nicht entmündigten, volljährigen, nicht im engeren Sinne gemeingefährlichen Geisteskranken in eine Privativrenanstalt einweist bzw. in einer solchen zurückhält, sich auch bei Befolgung der gültigen Verordnungen der Gefahr einer strafrechtlichen Verfolgung wegen Freiheitsberaubung bzw. einer Schadenersatzklage aussetzt, und daß es erst einer sehr wenig befriedigenden Rechtskonstruktion bedarf, wenn Freisprechung bzw. Zurückweisung der Klage erfolgen soll.

Im März 1912 wurde ich zu der Baronin v. X. gerufen und zwar durch den Hausarzt. Ich fand eine ausgesprochen manischerregte Kranke vor. Es bestand Unruhe, großer Rededrang ohne eigentliche Ideenflucht, bei Widerspruch heftige Zornausbrüche, völlige Unbeeinflussbarkeit und Einsichtslosigkeit. Es handelte sich um eine hereditär belastete, von jeher psychopathische Persönlichkeit, bei der durch Gemütseregungen über Familienverhältnisse ein manischer Zustand ausgelöst war. Der Ehemann befand sich auf einer Jagdreise in Ost Afrika.

Angehörige hielten sich völlig zurück, die Kranke hatte dem Personal wegen „Ungehorsamkeit“ das Haus verboten, eine Freundin, die der Kranken Beistand leistete, und der Hausarzt waren völlig erschöpft, Bettbehandlung war nicht zu erzielen. An den folgenden Tagen nahm die Erregung noch zu. Eine Überführung in eine Anstalt erschien erforderlich und wurde vom Hausarzt dringend gewünscht. Bei der Abwesenheit des Ehemannes hielt ich Befragung des Rechtsbeistandes der Familie für wünschenswert, dieser, ein Justizrat erschien auch und erklärte sich nach langen zwecklosen Unterredungen mit der Kranken mit der Internierung einverstanden. Die Kranke lehnte es sehr bestimmt ab, ein Sanatorium aufzusuchen. Auf dringendes Bitten der Beteiligten habe ich die Überführung der Pat. in eine geschlossene Privatanstalt in die Wege geleitet. Eine Skopolamininjektion

¹⁾ Nach einem am 13. I. 1919 in der Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage. Vergl. Neurol. Zbl. 1919. S. 175.

ließ sich nicht umgehen. In der Anstalt wurde vorschriftsmäßig die Kranke von dem Kreisarzt untersucht. Dieser stellte das erforderliche Attest aus, in dem er ausführte, daß wegen krankhafter Erregung und Urteilsschwäche eine Aufnahme in eine geschlossene Anstalt im eigenen Interesse der Kranken und zu ihrem Schutz erforderlich sei. Der Zustand der Pat. besserte sich unter Bettbehandlung in der Anstalt allmählich, sie machte eine hypomanische Phase durch, wurde in ein offenes Haus verlegt, entwich nicht, obgleich die Möglichkeit dazu dauernd vorlag. Ein Antrag auf Entlassung, wie ihn § 10 der Ministerialverfügung vom 26. III. 1901 vorsieht, wurde niemals gestellt. Im Mai 1912 kehrte der Ehemann zurück, zeigte gar keine Tendenz, die noch nicht geheilte Kranke aus der Anstalt zu nehmen, erklärte vielmehr durchaus sich mit der Internierung einverstanden. Erst im August 1912 hatte sich der Zustand soweit gebessert, daß die Entlassung erfolgen konnte. Im Febr. 1913 erschien die Kranke wiederholt bei mir, zeigte fehlende Krankheitseinsicht für die überstandene Psychose, erklärte, daß sie es sich und ihren Kindern schuldig sei, daß sie gerichtlich feststellen lasse, daß sie nicht geisteskrank gewesen sei. Trotz allen Abredens veranlaßte die Pat., um ihr Ziel zu erreichen, eine Schadenersatzklage gegen sämtliche beteiligte Ärzte und zwar durch den Rechtsanwalt E., dessen Spezialität es ist, Entmündigte und Kranke in zwecklosen Prozessen zu vertreten. Aus prozessualen Gründen trat der Ehemann als Kläger auf. Das Verfahren wurde zunächst gegen mich durchgeführt.

Die Anklage ist durch alle Instanzen verfochten, nach 5 jähriger Dauer des Prozesses ist das endgültige Urteil nunmehr rechtskräftig geworden. Es ergingen folgende Entscheidungen:

Kgl. Landgericht III, Berlin, 20. Zivilkammer. Entscheidung vom 25. Nov. 1913. *Entscheidungsgründe*: Der Vorwurf, den der Kläger gegen die Beklagten erhebt, besteht in erster Linie darin, daß sie die Ehefrau des Klägers gegen ihren Willen in die Irrenanstalt gebracht haben, demnächst auch darin, daß sie die Ehefrau des Klägers dort interniert haben, obwohl sie nach Ansicht des Klägers nicht geisteskrank war.

Zu dem ersterwähnten Vorwurf ist folgendes zu bemerken:

Ein Gesetz betr. Unterbringung Geisteskranker besteht zurzeit noch nicht. Nach § 5 der Preuß. Verfassungsurkunde vom 31. I. 1850 müssen die Bestimmungen und Formen, unter denen eine Beschränkung der persönlichen Freiheit zulässig ist, durch Gesetz bestimmt sein. Solche Fälle sind § 6 des Preuß. Gesetzes vom 12. II. 1850 (polizeiliche Schutzhaft), § 81 Str.P.O. (Unterbringung des Angeschuldigten in einer öffentlichen Irrenanstalt) und § 656 Z.P.O. (Unterbringung des zu Entmündigenden in einer Heilanstalt). Keiner dieser Ausnahmefälle liegt hier vor. Im Preußischen Strafgesetzbuch vom 14. IV. 1851 war im § 211, Abs. 2, die Bestimmung enthalten, daß eine widerrechtliche Freiheitsberaubung nicht vorhanden sei, wenn die Fürsorge für einen Geisteskranken die Beschränkung seiner Freiheit notwendig mache, es mußte jedoch von der Maßregel ohne Verzug der Polizeibehörde Anzeige gemacht werden. Diese Bestimmung ist jedoch nicht mehr in Geltung, die einzige bestehende Gesetzesvorschrift ist § 1901 B.G.B., wonach der Geisteskranke, der in eine Irrenanstalt gegen seinen Willen gebracht werden soll, unter vorläufige Vormundschaft gestellt und ihm ein Vormund gegeben wird.

Danach hätten die Beklagten widerrechtlicher Weise sich gegen die Freiheit der Ehefrau des Klägers vergangen.

Daß dieses Ergebnis in seiner Allgemeinheit nicht befriedigt, liegt auf der Hand. Denn es wird sehr oft im Interesse eines Kranken sein, wenn er schleunigst ohne polizeiliche Mithilfe in eine Anstalt gebracht wird. Erst recht wird nur in den seltensten Fällen eine Mitwirkung des Vormundschaftsgerichts rechtzeitig zu erreichen sein. Deshalb sind schon früher Ministerialverfügungen ergangen, die die Aufnahme geisteskranker Personen in Anstalten betreffen, und als letzte, in Geltung befindliche, die gemeinschaftliche Verfügung des Justizministers, des Ministers der Medizinalangelegenheiten und des Ministers des Innern betreffend den Erlaß einer Anweisung über Unterbringung in Privatanstalten für Geistesranke, Epileptische und Idioten vom 26. III. 1901. Diese Anweisung sieht die Aufnahme von Geisteskranken vor, die noch nicht entmündigt sind und für die auch noch kein Vormund bestellt ist. Nach § 4 dieser Anweisung kann die vorläufige Aufnahme auf Grund eines Zeugnisses eines jeden approbierten Arztes erfolgen. Der vorläufig Aufgenommene muß jedoch innerhalb 24 Stunden dem zuständigen Kreisarzt angemeldet und von diesem binnen 3 Tagen nach Empfang der Anzeige untersucht werden. Der Kreisarzt hat über die Untersuchung ein Zeugnis darüber auszustellen, ob die Aufnahme zulässig war oder nicht. Ferner ist nach § 7 der Anweisung die Aufnahme des Kranken der Ortspolizeibehörde und nach § 8 der zuständigen Staatsanwaltschaft zu melden.

Alles dies ist vorliegendenfalls geschehen. Dieser Umstand aber war zunächst nicht von Bedeutung, denn für eine Nichtbefolgung der Anweisung waren nicht die Beklagten sondern war der Anstaltsinhaber verantwortlich. — Diese Frage schied hier aus — und ferner wäre der durch etwa eine unzulässige Aufnahme in der Anstalt entstandene Schaden auch dann schon entstanden, wenn jene Anweisungsvorschriften befolgt wurden.

Diese Anweisung ist kein Gesetz und kann auch kein Gesetz ersetzen, so daß gleichwohl derjenige, der selbst unter Befolgung der Anweisung, einen Geisteskranken gegen dessen Willen in die Anstalt aufnimmt oder in die Anstalt bringt, objektiv widerrechtlich handelt und einen Tatbestand erfüllt, der nach § 239 St.G.B. strafbar ist.

Aber das Beachtenswerte bei der Anweisung ist, daß sie überhaupt besteht. Der Staat setzt dabei voraus, daß ein Geisteskranker gegen seinen Willen — ohne Entmündigung und ohne Vormundschaftsbestellung — in eine Irrenanstalt gebracht wird. Der Staat gibt damit zu erkennen, daß ein solcher Eingriff in die Persönlichkeit eines Menschen keine strafbare Handlung sein soll, sonst könnte er nicht für denselben Tatbestand Anweisungen geben. Der Staat geht sogar noch weiter, er hält solche unfreiwillige Unterbringung unter Umständen für *notwendig*, denn sonst hätte er keine Ursache zum Erlaß jener Anweisung die allerdings auch bezwecken soll, Sicherungsmaßregeln gegen zu weit gehende Beschränkung der persönlichen Freiheit zu gewähren. Der Staat hat zur Aufrechterhaltung des Rechts Sorge zu tragen; es kann daher subjektiv keine Widerrechtlichkeit vorliegen, wenn der Staat selbst eine Handlungsweise billigt und mit Anweisungen ausstattet. Das gilt auch hier. Die Beklagten haben als Ärzte die Anweisungen gekannt. Sie sind daher auch, ohne daß es der Beweise bedurfte, überzeugt gewesen,

daß ein Geisteskranker selbst gegen seinen Willen in eine Anstalt gebracht werden darf. Sie haben sich damit auf den Boden des Staates gestellt und haben daher subjektiv nicht widerrechtlich gehandelt. Infolgedessen konnten die Beklagten nicht die Erkenntnis der Rechtswidrigkeit des Handelns haben, und die Überzeugung, in Ausübung eines Rechts zu handeln, schloß den *Vorsatz* der unerlaubten Handlung aus. Das Recht, in dessen Ausübung sie handelten, wurzelte in ihrer Tätigkeit als Ärzte, die von der Ehefrau des Klägers zu ihrer Behandlung hinzugezogen worden waren. Durch ihre Stellung als Ärzte hatten sie die Pflicht, für das Wohl ihrer Pat. zu sorgen, und dieser Pflicht stand das Recht gegenüber, nach ihrem ärztlichen Ermessen für eine Heilung durch Unterbringung in einer Anstalt zu sorgen. Es wäre sogar möglicherweise eine Pflichtverletzung gewesen, wenn sie vorliegendenfalls bei dringender Gefahr von diesem Rechte nicht Gebrauch gemacht hätten; weshalb auch von einer fahrlässigen Begehung einer strafbaren Handlung nicht die Rede sein kann.

Aus dem bloßen Unterbringen der Ehefrau des Klägers konnten daher Ansprüche auf Schadensersatz wegen unerlaubter Handlung nicht abgeleitet werden.

Anders wäre es, wenn die Ehefrau des Klägers damals nicht geisteskrank gewesen wäre, oder wenn sie trotz einer geistigen Erkrankung auch ohne Unterbringung in einer geschlossenen Anstalt geheilt werden konnte, und die Beklagten in Kenntnis oder fahrlässiger Unkenntnis dieser Umstände gleichwohl die Pat. in die Anstalt gebracht hätten, denn es ist klar, daß die Beklagten jenes oben gewürdigte Recht nur ausüben konnten, wenn die Überführung der Kranken zum Wohle der Pat. oder auch sonst unbedingt erforderlich war. Die in dem Prozeß hauptsächlich umstrittene Frage, ob die Ehefrau des Klägers geisteskrank war, hatte jedoch unerörtert zu bleiben. Der Kreisarzt hat in seinem Zeugnis vom 18. III. 1912 erklärt, daß die Pat. bei der Untersuchung an einer krankhaft gesteigerten Erregung gelitten habe. Nach Ansicht des Kreisarztes war sie also geisteskrank. Wenn aber der Kreisarzt die Pat. für geisteskrank gehalten hat, ob zu Recht oder zu Unrecht, hat hier dahingestellt zu bleiben, so ist daraus ohne weiteres zu folgern, daß auch die Beklagten die Pat. für geisteskrank halten durften. Damit entfällt der Vorwurf, daß die Beklagten fahrlässigerweise eine Geisteskrankheit festgestellt hätten. Die Diagnose der Beklagten wäre freilich anders wie die des Kreisarztes, der die Pat. nur das eine Mal bei der Untersuchung gesprochen hat, zu würdigen gewesen, wenn die Beklagten infolge öfterer Gelegenheit oder durch andere Umstände (z. B. durch die von dem Kläger beigebrachten Briefe seiner Ehefrau) sich von dem gesunden, nicht geisteskranken Zustande der Ehefrau hätten überzeugen müssen. Das war aber nicht der Fall. Die Briefe sind den Beklagten damals sicher nicht bekannt gewesen, es ist auch fraglich, ob die Briefe an der Diagnose etwas geändert hätten, und die Vorgänge vor der Unterbringung in der Anstalt lassen, selbst wenn man der Darstellung des Klägers folgt, die Äußerungen der Ehefrau des Klägers in ihren Gesprächen mit den Beklagten usw. deutlich einen Erregungszustand erkennen.

Dafür, daß die Beklagten davon überzeugt gewesen sein sollten, daß die Ehefrau des Klägers damals nicht geisteskrank war, fehlt jeglicher Anhalt.

Auch das Zeugnis des Beklagten *H.* vom Februar 1913 kann dies nicht erhärten. Denn es erscheint durchaus glaubhaft, daß der Beklagte *H.* in diesem Zeugnis seine frühere Diagnose zur Beruhigung der Ehefrau abgeschwächt hat. Allenfalls könnte aus der Änderung der Diagnose entnommen werden, daß er sich bei Ausstellung des ersten Zeugnisses vom 16. III. 1912 geirrt hat und nun diesen Irrtum eingesteht. Daß aber ein solcher Irrtum, falls er überhaupt vorhanden sein sollte, nicht auf fahrlässige Weise entstanden sein kann, ist oben dargelegt. Die gleichen Erwägungen gelten für die Notwendigkeit, die Pat. nicht zu Hause, sondern in einer geschlossenen Anstalt weiter zu behandeln. Nach dem Zeugnisse des Kreisarztes war letzteres erforderlich, und es ist nicht einzusehen, warum die Beklagten damals selbst dieser Überzeugung nicht gewesen sein sollten, zumal die Tatsache, daß der Ehemann der Pat., der Kläger, verweist und die Pat. daher lediglich auf die Hilfe ihres Dienstpersonals, zu der die von dem Kläger selbst als hysterisch bezeichnete Hausdame gehörte, angewiesen war.

Die Annahme des Klägers, daß, wenn überhaupt, seine Ehefrau nur durch die unfreiwillige Unterbringung geisteskrank geworden sei, war als widerlegt zu erachten. Denn mag auch der Kläger die von dem Kreisarzt gestellte Diagnose für unzutreffend halten, so kann er doch nicht wohl die Feststellung in seinem Atteste bestreiten, daß es kaum möglich sei, die Gedanken der Frau auf die Beantwortung bestimmter Fragen zu fixieren, daß der Redestrom ununterbrochen in ideenflüchtiger Weise weitergehe usw. Diese Darstellung stimmt aber mit der von den Beklagten gegebenen und auch nicht bestrittenen Schilderung des Wesens der Frau v. X. überein. Es geht daraus hervor, daß der Zustand der Frau v. X., wie ihn der Kreisarzt vorgefunden hat, schon vor ihrer Unterbringung vorhanden war. Die Unterbringung kann also nicht jenen Zustand krankhaft gesteigerter Erregung hervorgerufen haben.

Der Kläger sieht schon in den angeblich gegen den Willen seiner Ehefrau vorgenommenen Morphiumeinspritzungen eine zum Schadenersatz verpflichtende Körperverletzung. Diese Einspritzungen können aber nur im Zusammenhang mit der unfreiwilligen Unterbringung betrachtet werden, wenigstens soweit sie unmittelbar vor Wegschaffung der Pat. gemacht wurden, denn diese hatte wohl in erster Linie den Zweck, den Willen der Pat. zu brechen und ihre Überführung in die Anstalt zu ermöglichen oder zu erleichtern. Hinsichtlich der übrigen, vorangehenden Injektionen mußte zugunsten der Beklagten unterstellt werden, daß sie die Einspritzungen zur Beruhigung der Pat. für erforderlich gehalten haben, und daß daher eine vorsätzliche widerrechtliche Körperverletzung nicht vorlag. Abgesehen davon ist nichts dafür herbeigebbracht, daß die Pat. durch die Einspritzungen irgendwelchen Schaden vermögensrechtlicher oder nicht vermögensrechtlicher Art davongetragen hat.

Der Ehefrau des Klägers stand daher gegen die Beklagten ein Schadenersatzanspruch nicht zu. Der Kläger, der diesen vermeintlichen Anspruch kraft seines Verwaltungsrechts als Ehemann geltend gemacht hat, war abzuweisen, während andererseits der Widerklage stattzugeben war.

Gegen diese Entscheidung legte Kläger Berufung ein. Das Kammergericht wies die Berufung Mai 1916 zurück.

Entscheidungsgründe: Die Fragen, ob die Ehefrau des Klägers Mitte-März 1912 geisteskrank oder nur in erhöhtem Grade erregbar war, und ob bei ihrem Zustand die Unterbringung in einer geschlossenen Anstalt erforderlich war, können dahingestellt bleiben. Auch wenn die Fragen in einem dem Kläger günstigen Sinne zu beantworten, d. h. wenn sie zu verneinen wären, würde die Klage nicht durchdringen.

1. Es ist zu beachten, daß nicht die im Sanatorium untergebracht gewesene Freifrau v. X., sondern deren Ehemann, also ein Dritter klagt und daß der Kläger nicht etwa Ersatz des seiner Ehefrau entstandenen Schadens, sondern Ersatz des ihm selbst entstandenen Vermögensschadens verlangt. Daher ist die Vorschrift des § 823 Abs. 2 B.G.B. in Verbindung mit § 239 St.G.B. nicht geeignet, dem Klageanspruch als Unterlage zu dienen. Denn wegen Verletzung eines Schutzgesetzes steht ein Schadensersatzanspruch nur demjenigen zu, dessen Schutz durch das verletzte Gebot bezweckt war.

(Urteil des Reichsgerichts vom 23. V. 1906 in Entsch. Bd. 63, S. 327 und vom 4. II. 1910 in Entsch. Bd. 73, S. 32.)

2. Auch § 832 Abs. 1 B.G.B. ist nicht anwendbar. Der Abs. 1 des § 823 gewährt einen Schadensersatzanspruch nicht wegen widerrechtlicher schuldhafter Vermögensschädigung, sondern nur wegen Verletzung bestimmter einzelner Rechtsgüter. Der Umstand, daß der Kläger für die in eine gewisse Zeit (16. III. bis 5. VIII. 1912) fallende Beherbergung, Verpflegung, Bedienung, ärztliche Behandlung seiner Ehefrau mehr hat aufwenden müssen, als er aufzuwenden gehabt hätte, wenn die Ehefrau in ihrer Villa Berlin-Grünwald belassen worden wäre, genügt also zur Erfüllung des Tatbestandes der Gesetzesvorschrift nicht. Eine eheherrliche Gewalt, die durch die Entfernung der Ehefrau aus der ehelichen Wohnung und durch die Unterbringung in dem Sanatorium verletzt worden wäre, bestand nicht und besteht nicht. (Dernburg, Das bürgerliche Recht. Aufl. 3. Bd. 4. § 3. S. 7—8.)

Auch wenn man zu den in § 823 Abs. 1 genannten absoluten Rechten als „sonstiges Recht“ ein Recht des Ehegatten auf den Fortbestand der ehelichen Lebensgemeinschaft zählen wollte — (vergl. Urteil des Reichsgerichts vom 26. X. 1909 in Entsch. Bd. 72. S. 130, v. Staudinger, Kommentar zum B.G.B., 5.-6. Aufl. II A. 1 e §§) — würde die Voraussetzung der in Betracht kommenden Gesetzesbestimmung nicht gegeben sein; denn durch eine vorübergehende örtliche Trennung der Gatten wird das Recht eines Gatten auf den Fortbestand der ehelichen Lebensgemeinschaft nicht verletzt oder angetastet. Er hat im Febr. 912 ohne seine Ehefrau eine auf mehrere Monate berechnete Reise nach Afrika angetreten. Es lag also in der Absicht des Klägers, eine örtliche Trennung auf die Dauer mehrerer Monate eintreten zu lassen. Auf die Nachricht von der Erkrankung seiner Ehefrau und von ihrer Unterbringung in einem Sanatorium ist der Kläger zwar alsbald nach Deutschland und Berlin-Grünwald zurückgekehrt. Aber daß er nach seiner Rückkehr die Entlassung seiner Ehefrau aus dem Sanatorium verlangt und daß er irgend welche Schritte unternommen habe, um die Entlassung zu erwirken, behauptet der Kläger selbst nicht. Danach muß angenommen werden, daß der Kläger die Überführung seiner Ehefrau in die Anstalt gar nicht als Verletzung eines ihm zustehenden Rechts aufgefaßt und empfunden hat.

Aus § 823 Abs. 1 B.G.B. kann also eine Haftung des Beklagten *H.* nicht hergeleitet werden.

3. Ferner könnte § 826 B.G.B. in Frage kommen. Der Kläger müßte also beweisen, daß der Beklagte *H.* nicht in gutem Glauben gehandelt habe, d. h. daß die Freifrau v. X. im März 1912 nicht für geisteskrank und deren Unterbringung in dem Sanatorium nicht für erforderlich gehalten habe. Der Kläger hat in dieser Richtung nur auf das zu den Akten überreichte, von dem Beklagten ausgestellte Attest vom 20. II. 1913 (I Blatt 63) hingewiesen. Der erste Richter erklärt die Angabe des Beklagten *H.*, daß er das Attest nur zur Beruhigung der Frau v. X. ausgestellt habe, für glaubhaft und nimmt an, daß *H.* durch die Ausstellung des Attestes schlimmstenfalls nur eingestanden haben würde, früher, d. h. im März bis August 1912 in einem Irrtum befangen gewesen zu sein (I 160 v). Auch wenn man sich dieser Deutung nicht anschließen, sondern das Attest vom 20. II. 1913 als den Ausdruck der wahren ärztlichen Ansicht oder Überzeugung des Beklagten auffassen wollte, würde daraus nicht zu entnehmen sein, daß der Beklagte im März 1912 bei seiner Beteiligung an der Unterbringung der Freifrau v. X. in dem Sanatorium mit dem Bewußtsein gehandelt habe, daß er dem Kläger durch Verursachung unnützer Kosten Schaden zufüge. Denn in dem Attest vom 20. II. 1913 erklärt der Beklagte, daß er, weil Freifrau v. X. infolge von Gemütsregung an einer Nervenüberreizung erkrankt gewesen und eine ärztliche Behandlung im Hause auf Schwierigkeiten gestoßen sei, die Unterbringung in einem Sanatorium für erforderlich gehalten habe, um einer Verschlimmerung des Zustandes vorzubeugen. Der Beklagte *H.* würde, wenn er Freifrau v. X. nicht für geisteskrank hielt, deren Willen also nicht für unbeachtlich halten durfte, durch die gegen ihren Willen bewirkte Unterbringung der Genannten in dem Sanatorium zwar widerrechtlich gehandelt, ein Rechtsgut der Frau v. X. verletzt haben und deshalb der Frau v. X. gegenüber gemäß § 823 Abs. 1 u. 2 B.G.B. verantwortlich geworden sein, aber er würde — weil er die Unterbringung in einem Sanatorium zwecks Wiederherstellung der Gesundheit der Pat. und, um einer Verschlimmerung ihres Zustandes vorzubeugen, für erforderlich erachtete, nicht mit dem Bewußtsein gehandelt haben, daß der Kläger durch Entstehung unnützer Kosten geschädigt werden könne. Es würde also im Verhältnis zum Kläger das Moment der Vorsätzlichkeit der Schadenszufügung fehlen.

Abgesehen von der Bezugnahme auf das Attest vom 20. II. 1913 hat der Kläger einen Beweis für den Mangel des guten Glaubens des Beklagten oder für die Vorsätzlichkeit der Schadenszufügung nicht angetreten. Bei dieser Sachlage kann dem Klageanspruch auch auf Grund des § 826 B.G.B. nicht stattgegeben werden.

Die Berufung war daher gegenüber dem Beklagten *H.* — gemäß § 701 Z.P.O. durch Teilurteil — zurückzuweisen.

Gegen diese Entscheidung des Kammergerichtes legte Kläger wiederum Berufung ein, und die Sache kam vor das Reichsgericht (III. Zivilsenat). Dieses entschied Jan. 1917:

Das Urteil des 18. Zivilsenats des Kgl. Preuß. Kammergerichtes

wird aufgehoben und die Sache zur Verhandlung und Entscheidung an das Berufungsgericht zurückgewiesen.

Entscheidungsgründe: Auf die Verletzung eines Vertragsverhältnisses ist der vom Kläger geltend gemachte Schadensersatz bisher nicht gestützt worden. Es hat vielmehr im Gegenteil der Kläger ausdrücklich erklärt, daß seine Ehefrau den Revisionsbeklagten nie zugezogen habe, daß er nie ihr behandelnder Arzt gewesen und daß er ohne ihr Zutun bei ihr erschienen sei.

Eine unerlaubte Handlung im Sinne von § 826 B G B. hat das Berufungsgericht ohne Rechtsirrtum verneint. Es hat unter Würdigung der beiden ärztlichen Zeugnisse des Revisionsbeklagten vom 16. III. 1912 und 20. II. 1913 angenommen, daß dieser nicht mit dem Bewußtsein gehandelt habe, dem Kläger durch Verursachung unnötiger Kosten Schaden zuzufügen, weil er die Unterbringung der klägerischen Ehefrau in eine Nervenanstalt zwecks Wiederherstellung ihrer Gesundheit und zur Verhinderung der Verschlimmerung ihres Zustandes für erforderlich gehalten habe. Die Revision hat auch insoweit eine Rüge nicht erhoben.

Dagegen muß der wegen Verletzung des § 823 B G B. erhobene Angriff für begründet erachtet werden. Dem Berufungsgericht ist zwar insoweit beizutreten, als eine Verletzung der ehelichen Lebensgemeinschaft des Klägers, auch wenn diese als ein „sonstiges Recht“ im Sinne des § 823 Abs. 1 das. zu erachten wäre, nach der Sachlage nicht in Betracht komme. Zutreffend ist dargelegt, daß eine Trennung der Lebensgemeinschaft bereits vor der Anstaltsbehandlung der klägerischen Ehefrau durch die für längere Zeit berechnete Afrikareise des Klägers eingetreten sei, und daß der Kläger auch nach seiner Rückkehr durch sein Gesamtverhalten, insbesondere seine Briefe, kundgegeben habe, daß er die Überführung in die Anstalt und die Festhaltung daselbst *nicht als eine* Verletzung seiner ehelichen Rechte aufgefaßt habe. Die behauptete widerrechtliche Verletzung der Freiheit der klägerischen Ehefrau und den Verstoß gegen das Schutzgesetz des § 239 St G B. hat jedoch das Berufungsgericht ohne Erörterung des dem Revisionsbeklagten vorgeworfenen fahrlässigen Verhaltens lediglich aus dem Grunde verneint, weil der Kläger nur einen ihm selbst erwachsenen Schaden, nicht aber einen Schaden seiner Ehefrau behaupte und Ersatz verlange. Die hiergegen von der Revision erhobenen Bedenken sind zum Teil begründet. Zutreffend hat zwar das Berufungsgericht ausgeführt, daß nur ein der Ehefrau des Klägers, nicht auch ein diesem selbst erwachsener Schaden in Betracht komme, weil sie die unmittelbar Verletzte ist und weil der Ersatzanspruch wegen Verletzung eines Schutzgesetzes nur dem zusteht, dessen Schutz durch das verletzte Gesetz bezweckt war. Der Kläger hat nun den Schaden einmal damit begründet, daß seine Reise nach Afrika eine nutzlose gewesen sei. Dieser Schaden ist allerdings ein dem Kläger ausschließlich erwachsener Schaden, den er wegen Verletzung der Ehefrau gemäß § 823 B G B. nicht fordern kann.

Anders ist aber die Rechtslage hinsichtlich der mit der Überführung der klägerischen Ehefrau in die Anstalt verbundenen Kosten. Sie sind in ihrer Person erwachsen und bilden ebenso einen Bestandteil ihres Schadens, wie die Kurkosten einer Ehefrau bei deren körperlicher Verletzung. Der

Umstand, daß der Kläger diese Kosten bezahlt hat, ändert hieran nichts. Mit Recht hat auch die Revision darauf hingewiesen, daß der Kläger diesen Schaden als einen seiner Ehefrau erwachsenen Schaden beansprucht habe und daß, wie schon das Landgericht ausgeführt hat, der Kläger kraft seines ehemännlichen Verwaltungsrechtes den Schaden seiner Ehefrau in eigener Person geltend machen konnte.

Hiernach war die Revision begründet und, wie geschehen, zu erkennen.

Die endgültige Entscheidung des Kammergerichtes vom 12. VI. 1918 lautete dahin:

Die Berufung des Klägers war, soweit der Beklagte *H.* in Betracht kommt, unbegründet.

Der Kläger verlangt jetzt sowohl den Ersatz des durch die widerrechtliche Freiheitsberaubung seiner Frau ihm selbst entstandenen Schadens, als auch den Ersatz des seiner Ehefrau entstandenen Schadens, den er kraft seines ehemännlichen Verwaltungsrechtes im eigenen Namen geltend macht. Da ein Vertragsverhältnis nicht behauptet und die Geltendmachung von Ansprüchen aus § 326 B G B. bereits unter Bewilligung des Reichsgerichts versagt ist, kommen nur noch Ansprüche aus § 823 B G B. in Betracht.

Voraussetzung dieser Ansprüche ist, daß der Beklagte *H.* *vorsätzlich* oder *fahrlässig* die Freiheit der Ehefrau des Klägers *widerrechtlich* verletzt oder gegen ein ihren Schutz bezweckendes Gesetz verstoßen hat. Diese Voraussetzungen sind *nicht* gegeben.

Zutreffend ist allerdings der Standpunkt des Klägers, daß *ansich* jedem, auch dem Kranken, die unbeschränkte persönliche Freiheit gewährleistet ist, daß also niemand ihm die körperliche Bewegungsfreiheit entziehen oder ihn gegen seinen Willen zu Handlungen nötigen darf. Es muß auch zugegeben werden, daß, objektiv betrachtet, hier keiner der Fälle vorliegt, in denen das Gesetz eine persönliche Beschränkung der Freiheit zuläßt (§ 6 des Gesetzes vom 12. II. 1850, § 51 StGB., § 656 ZPO. und die in verschiedenen Gesetzen geregelten Fälle der Verhaftung, Vorführung und vorläufigen Festnahme).

Auch dem Arzte steht kein besonderes Berufsrecht zu Eingriffen in die körperliche Unversehrtheit und in die Freiheit des gesunden oder kranken Menschen zu (vergl. RG. Bd. 68, S. 431. Warn. Rechtspr. 1910. No. 279. S. 288. Joachim-Korn, Deutsches Ärzterecht. Bd. 1. S. 377). Er muß gegebenenfalls die Polizei oder gemäß § 1846 BGB. das Vormundschaftsgericht angehen. Es muß dem Kläger weiterhin auch zugegeben werden, daß der Beklagte *H.* sich für seine Handlungsweise nicht auf die Grundsätze der Geschäftsführung ohne Auftrag berufen kann. Ob der Kläger, der sich zur Zeit der Überführung seiner Frau in die Anstalt auf einer Reise nach Afrika befand, leicht zu erreichen war oder nicht, kann dahingestellt bleiben. Jedenfalls stand auch dem Ehemanne keine Befugnis zu Eingriffen in die persönliche Freiheit seiner Frau zu, und weder seine vorherige Zustimmung noch seine nachträgliche Genehmigung war geeignet, einen widerrechtlichen Eingriff in die Freiheit der Frau objektiv der Rechtswidrigkeit zu entkleiden. Es mag also sein, daß der Eingriff des Beklagten in die persönliche Freiheit der Ehefrau des Klägers durch die gegen ihren Willen erfolgte Überführung in die Anstalt objektiv rechtswidrig war. Der Eingriff erscheint aber nach

Lage der Umstände des gegebenen Falles nicht als ein auch subjektiv widerrechtlicher. Ob die Ehefrau des Klägers im März 1912 tatsächlich geisteskrank war oder nicht, kann auf sich beruhen, Jedenfalls war der Beklagte *H.* damals, ohne gegen Regeln der ärztlichen Kunst zu verstoßen, zu der Annahme berechtigt, daß sie geisteskrank sei, und daß es in ihrem und ihrer Umgebung Interesse geboten sei, sie in eine Heilanstalt zu bringen. Diese Feststellung gründet sich auf das Gutachten des Sachverständigen Prof. *Binswanger*. Danach war der Beklagte *H.*, abgesehen von seinen eigenen Beobachtungen, und den Mitteilungen des Hausarztes zu der Annahme der Geisteskrankheit berechtigt, wenn die tatsächlichen Beobachtungen des Kreisarztes in seiner Bescheinigung vom 18. III. 1912 und die ärztlichen Feststellungen in der Krankengeschichte der Ehefrau des Klägers zutreffen. Die Beobachtungen von Zeugen und ihre Bekundungen über Zeichen geistiger Störung oder geistiger Gesundheit sind nach dem Gutachten des Sachverständigen *Binswanger* ohne Belang, deshalb bedurfte es der Vernehmung der vom Kläger benannten Zeugen nicht. Es kommt entscheidend nur auf die Beobachtung von Ärzten, wie sie in der Bescheinigung des Kreisarztes und in der Krankengeschichte niedergelegt sind, an. Diese Beobachtungen sind nach der eidlichen Bekundung des Kreisarztes und der Zeugen, die über die Entstehung und den Inhalt der Krankengeschichte auf Grund eigener Wahrnehmungen Angaben machen konnten, zutreffend. Danach lagen für den Beklagten triftige Gründe vor, die Ehefrau des Klägers sei geisteskrank und ihre Unterbringung in eine Heilanstalt für geboten zu halten. Bei der Prüfung seiner Berechtigung zur Unterbringung der Ehefrau des Klägers ist dem Beklagten eine Fahrlässigkeit nicht zur Last zu legen. Im § 4 der gemeinschaftlichen Verfügung des Justizministers, des Ministers der Medizinangelegenheiten und des Ministers des Innern vom 26. III. 1901, betreffend die Unterbringung in Privatanstalten für Geisteskranke, ist für Geisteskranke über 18 Jahre bestimmt: In dringenden Fällen kann die vorläufige Aufnahme auf Grund eines den Vorschriften des § 2, Abs. 1, entsprechenden Zeugnisses jedes approbierten Arztes erfolgen usw. Der vorläufig Aufgenommene muß jedoch binnen 24 Stunden dem zuständigen Kreisarzt angemeldet werden. Das Zeugnis hat nach § 2, Abs. 1 zu enthalten: die Veranlassung und den Zweck der Ausstellung, Zeit und Ort der Untersuchung, Datum der letzten Untersuchung, die den Untersuchenden gemachten Mitteilungen und die eigenen Beobachtungen, genaue Angabe der Krankheitszeichen und Begründung der Notwendigkeit der Aufnahme in die Anstalt. Diese Ministerialverfügung gibt, ohne materielles Recht zu schaffen, lediglich die formellen Voraussetzungen an, unter denen eine Aufnahme in eine Privatanstalt erfolgen kann. Es kann dahingestellt bleiben, aus welchen Gründen darunter die Zustimmung des Kranken oder seines gesetzlichen Vertreters nicht aufgeführt ist. Jedenfalls konnte der Beklagte diese allgemeine Verfügung dahin verstehen und hat sie auch dahin verstanden, daß in dringenden Fällen das Zeugnis des Arztes zur Unterbringung ausreiche, ohne daß ihm aus diesem Rechtsirrtum der Vorwurf der Fahrlässigkeit gemacht werden kann.

Danach sind die Ansprüche des Klägers, gleichviel, ob er eigenen Schaden oder Schaden seiner Frau in eigenem Namen erstattet verlangt, unbegründet. Seine Berufung war daher zurückzuweisen mit der Maßgabe,

daß die Entscheidung auf die Widerklage gegenüber den jetzigen Ansprüchen des Klägers auf Aberkennung beider Ansprüche zu lauten hat.

Der Inhalt und Gedankengang der voranstehenden Entscheidungen ist kurz folgender:

Entscheidung des Landgerichtes. Ein Gesetz betreffend die Internierung von Geisteskranken existiert in Preußen nicht. Gesetzlich geregelt ist lediglich 1. die polizeiliche Schutzhaft, 2. die Unterbringung des Angeschuldigten zwecks Beobachtung, 3. die Unterbringung des Entmündigten. Die Internierung der Frau v. X. war somit widerrechtlich. Es existiert jedoch der Ministerialerlaß vom 26. III. 1901, der die Aufnahme von nicht entmündigten Geisteskranken regelt. Diese Anweisung ist aber kein Gesetz. Die Internierung war somit objektiv widerrechtlich und strafbar, subjektiv jedoch nicht, da der Staat, wie sich aus den Ministerialanweisungen ergibt, die Internierung billigt. Die Ärzte hatten somit nicht die Erkenntnis der Rechtswidrigkeit, somit auch nicht den Vorsatz der unerlaubten Handlung. Voraussetzung war, daß die Frau v. X. geisteskrank war und nicht zu Hause geheilt werden konnte. Der Kreisarzt hat die Pat. für geisteskrank und der Arztsatzbehörden bedürftig gehalten, daher durften es die Beklagten auch. Sie haben somit auch nicht fahrlässig gehandelt.

Erste Entscheidung des Kammergerichtes: Die Frage, ob Frau v. X. geisteskrank war, kann dahingestellt bleiben. Nicht die Pat., sondern der Ehemann derselben verlangt Ersatz, und zwar des ihm selbst entstandenen Vermögensschadens. Wegen Verletzung eines Schutzgesetzes steht jedoch ein Schadenersatzanspruch nur denjenigen zu, denen Schutz durch das verletzte Gebot bezweckt wird. Auch aus § 823 und 826 B.G.B. kann eine Haftung des Beklagten nicht hergeleitet werden.

Entscheidung des Reichsgerichtes: Die Verletzung eines Vertragsverhältnisses kommt nicht in Frage, ebensowenig eine unerlaubte Handlung im Sinne § 826 B.G.B. Dem Beklagten hat das Bewußtsein der Schadenzufügung gefehlt. Der Kläger konnte kraft seines ehemännlichen Verwaltungsrechtes den Schaden seiner Ehefrau in eigener Person geltend machen. Die Revision war somit begründet.

Zweite Entscheidung des Kammergerichtes: Der Eingriff war objektiv rechtswidrig, er wäre es auch gewesen, wenn der Kläger die Einwilligung zur Internierung gegeben hätte. Der Eingriff war aber subjektiv nicht ein widerrechtlicher. Ob Frau v. X. geisteskrank war, ist ohne Belang. Der Beklagte hat nicht gegen Regeln

der ärztlichen Kunst gehandelt, als er die Pat. für geisteskrank hielt und sie internierte. Dies ergibt sich aus dem Gutachten des Sachverständigen Prof. *Binswanger*. Fahrlässigkeit liegt auch nicht vor. Der Beklagte konnte die Ministerialverfügung dahin verstehen, das er zur Internierung berechtigt war. Dieser Rechtsirrtum involviert somit keine Fahrlässigkeit.

Das Wesentliche, was die Entscheidungen ergeben, ist: daß ein Gesetz, das die Internierung nicht entmündigter nicht gemeingefährlicher Geisteskranker regelt, nicht existiert, daß die Ministerialverfügung vom 26. III. 1901 kein Gesetz ist und ein solches nicht ersetzen kann, daß ein Arzt, der gemäß dieser Ministerialverfügung einen nicht entmündigten Kranken in eine geschlossene Anstalt einweist bzw. aufnimmt und festhält, objektiv Freiheitsberaubung begeht.

Eine juristische Kritik dieser Entscheidungen kann nicht meine Aufgabe sein. Ich beschränke mich auf folgendes:

Nicht verständlich ist die Bemerkung in der endgültigen Entscheidung: „Es kann dahingestellt bleiben, aus welchem Grunde in der Ministerialverfügung vom 26. III. 1901¹⁾ die Zustimmung des Kranken oder seines gesetzlichen Vertreters nicht aufgeführt ist.“ Der § 4 der Anweisung bezieht sich zweifellos auch auf Kranke, die nicht entmündigt sind bzw. keinen Vertreter haben. Andererseits liegt, wenn der Kranke seine Einwilligung zur Aufnahme gibt, m. E. überhaupt keine Schwierigkeit vor, der Tatbestand der objektiven Freiheitsberaubung kommt dann gar nicht in Frage. Die Unterbringung in eine geschlossene Anstalt wird sich meistens dann auch umgehen lassen.

Bedenken muß die Charakterisierung der Internierung eines Geisteskranken als „objektive Freiheitsberaubung“ erregen. *Werthauer*²⁾ hat gegen diese Auffassung Stellung genommen und ausgeführt: Der Tatbestand eines Strafgesetzes wie der der Freiheitsberaubung liegt entweder vor, indem alle Tatbestandsmerkmale gegeben sind, oder er liegt überhaupt nicht vor, wenn ein solches fehlt. Das Vorliegen einiger Tatbestandsmerkmale ist niemals identisch mit dem Vorliegen eines Teiles des Strafdelictes. Das Vorliegen einzelner Tatbestandsmerkmale ist vollständig

¹⁾ *Mccli*, Die Fürsorge für Geisteskranke und geistig Abnorme. Halle 1915. S. 170.

²⁾ *Weiler* u. *Werthauer*, Die Rechte der Anstaltsleiter gegenüber internierten Geisteskranken, insbesondere bei eingeleiteten Entmündigungsverfahren. Ztschr. f. Psych. Bd. 69.

gleichgültig, da nur das Zusammentreffen der tatsächlichen Ereignisse, welche den Tatbestand ausmachen, eine Handlung strafbar machen. Interniert ein Arzt einen Kranken wegen Geistesstörung, so fehlen wesentliche Tatbestandsmerkmale, deshalb kann weder von objektiver noch subjektiver Freiheitsberaubung die Rede sein. Es besteht die Gefahr, daß die ergangenen Erkenntnisse in späteren Prozessen gegen Ärzte als Grundlage für die Heranziehung des § 239 St G B. benützt werden.

Das Gericht vertritt die Auffassung, daß an sich Freiheitsberaubung und Haftung für den aus derselben erwachsenen Schaden anzunehmen sei. Für den Akt der Aufnahme in die Anstalt war jedoch der Anstaltsbesitzer und der Kreisarzt, der die Notwendigkeit der Internierung attestierte, rechtlich verantwortlich. War überhaupt durch den Aufenthalt in der Anstalt ein Schaden entstanden, so wären Anstaltsbesitzer und Kreisarzt dafür verantwortlich gewesen. Ich war meines Erachtens lediglich für die von mir veranlaßte Überführung und die Kosten derselben haftbar.

Die Aufnahme ist nämlich ein selbständiger Akt des Leiters bzw. Besitzers der Anstalt. Das ärztliche Attest, das für die Einweisung vorgeschrieben ist, ist nur eine der Voraussetzungen der Aufnahme. Der Arzt verbringt durch sein Attest gar nicht in die Anstalt, da er nur ein Attest ausstellt, das eine der Vorbedingungen für die Aufnahme ist. Es fehlt sogar jeder ursächliche Zusammenhang zwischen der Attestierung durch den Arzt und der Aufnahme in die Anstalt (*Werthauer*).

Auf einen Schadenersatz kam es in dem vorliegenden Falle dem Kläger gar nicht an. Er betrat den Weg der Zivilklage lediglich, um in dem Verfahren eine gerichtliche Feststellung, ob Geisteskrankheit vorlag, zu erzwingen, da die Pat. in querulatorischer Weise dies anstrebte. Ein Antrag auf Entlassung, wie ihn § 10 des Ministerialerlasses vom 26. III. 1901 vorsieht, wurde von der Kranken während ihres Anstaltsaufenthaltes nicht gestellt. Prozessen, wie dem vorliegenden, würde der Boden entzogen werden, wenn gesetzlich bestimmt würde, daß dem internierten Kranken, seinem ev. Vertreter, auch den Angehörigen des internierten Kranken auf gerichtlichem Wege ein Einspruch gegen die Internierung zustünde. Dieser Einspruch dürfte jedoch lediglich auf dem Wege eines reinen Verwaltungsgerichtsstreitverfahrens, unter Ausschaltung der sonstigen bürgerlichen Gerichtsbarkeit (*Leppmann*), möglich sein.

Das Urteil sagt : Anders wäre es, wenn die Ehefrau des Klägers damals nicht geisteskrank, oder wenn sie trotz einer geistigen Erkrankung auch ohne Unterbringung in einer geschlossenen Anstalt geheilt werden konnte und die Beklagten in Kenntnis oder fahrlässiger Unkenntnis dieser Umstände gehandelt hätten. Der Gesichtspunkt der Heilbarkeit ohne Anstaltsunterbringung erscheint vom ärztlichen Standpunkt unhaltbar, da die Heilbarkeit einer Psychose, abgesehen von der Natur des Leidens, von zu vielen Faktoren abhängig ist, die sich vielfach gar nicht übersehen lassen. Der Gesichtspunkt der Heilung ist es meistens nicht allein, der die Internierung nötig macht. Schutz des Kranken und Schutz der Umgebung bzw. Allgemeinheit vor dem Kranken können ausschlaggebend sein. Auch an sich zu Hause heilbare Geisteskranke gehören in der Regel in die Anstalt.

Die den gerichtlichen Entscheidungen zugrunde liegende Auffassung, daß die Internierung von nicht entmündigten Geisteskranken der gesetzlichen Grundlage entbehre, steht keineswegs isoliert da. Sie ist schon oft in Gerichtsentscheidungen vertreten worden. Sie findet sich auch sonst in der juristischen Literatur. Von den klägerischen Anwälten sind immer wieder die Veröffentlichungen *Boxbergers*¹⁾ zitiert worden, der u. a. zu dem Ergebnis kommt, *daß Geisteskrankheit ebensowenig wie eine körperliche Krankheit an sich niemals genügen, einen Kranken einer Internierung und Behandlung gegen seinen Willen unterwerfen zu dürfen.* — Ministerialverfügungen haben ebenso wie Polizeiverfügungen nicht den Wert und die Kraft von Staatsgesetzen. Sie haben Gesetze zur Voraussetzung und stellen lediglich Ausführungsanordnungen im Rahmen von Gesetzen dar, ihre Gültigkeit kann von dem Richter geprüft und abgelehnt werden. Ein Berufsrecht des Arztes existiert nicht und würde von der Judikatur stets abgelehnt. Ein Recht, einen ärztlichen Eingriff vorzunehmen, auch wenn es im vitalen Interesse des Pat. liegt, besteht nicht. Der Arzt bedarf der Einwilligung des Kranken. Nur in von dem Gesetz festgesetzten Fällen sind im öffentlichen Interesse Maßnahmen gegen den Willen bzw. ohne Zustimmung des Kranken möglich.

Von anderer Seite wird der Mangel eines Gesetzes, auf das sich die Verordnungen über die Einweisung und Festhaltung von Geisteskranken stützen, bestritten. Es wird auf verschiedene ältere Gesetze Bezug genommen.

¹⁾ *Boxberger*, Zbl. f. freiw. Gerichtsbarkeit. X. 8. S. 282.

Werthauer erblickt im Gesetz über die Polizeiverwaltung vom 11. III. 1850 die Grundlage für die Internierung Geisteskranker. In diesem Gesetz ist bestimmt, daß die mit der örtlichen Polizeiverwaltung betrauten Behörden befugt sind, ortspolizeiliche Vorschriften zu erlassen. Zu den Gegenständen der ortspolizeilichen Vorschriften gehört der Schutz der Person und des Eigentumes.

Nach andern ergibt sich das Recht, gemeingefährliche Geisteskranken zu internieren, in Preußen aus dem „Allgemeinen Landrecht“, § 10, Titel 17, Teil II. Nach ihm ist es „das Amt der Polizei, die nötigen Anstalten zur Erhaltung der öffentlichen Ruhe, Sicherheit und Ordnung und zur Abwendung der dem Publika oder einzelnen Mitgliedern desselben bestehenden Gefahr zu treffen, ferner aus § 1 des Gesetzes zum Schutze der persönlichen Freiheit vom 12. II. 1850: nach ihm sind Personen in polizeiliche Verwahrung zu nehmen, wenn der eigene Schutz dieser Personen oder die Aufrechterhaltung der öffentlichen Sittlichkeit, Sicherheit und Ruhe diese Maßregel dringend erfordern¹⁾).

Ich gehe auf die zitierten Gesetzbestimmungen hier nicht näher ein, denn es scheint mir, daß sie nur für die Internierung *gemeingefährlicher* Kranker eine Handhabe bieten können, denn es ist in allen Gesetzen von Schutz der Person, des Eigentums bzw. von Aufrechterhaltung der öffentlichen Ruhe, Sicherheit und Sittlichkeit die Rede, d. h. von Dingen, die *durch harmlose Geisteskranken nicht gefährdet werden*. Sodann könnte es erforderlich scheinen, daß bei einer Internierung, die sich auf die genannten Gesetze stützen soll, die *Polizei* in Aktion treten müßte, denn es ist in allen zitierten Gesetzen von der Funktion der Polizei die Rede.

Jedenfalls ergibt sich bereits aus der Divergenz der Ansichten, daß eine klare und zweifelfreie gesetzliche Bestimmung nicht vorliegt und daß man insofern von einer Lücke in der Gesetzgebung reden kann.

Stützt man sich auf die angeführten Gesetze, so ist man genötigt, den Begriff der Gemeingefährlichkeit bzw. der Gefährlichkeit möglichst weit zu fassen.

Als Definition der Gemeingefährlichkeit kann man den Passus § 12 in der Ministerialverfügung vom 26. III. 1901 ansehen. Hier heißt es: Ein Kranker, welcher als für sich oder für andere gefährlich

¹⁾ Zitiert nach *Schulze*: Die Sicherung der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geisteskranken und der Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. Arch. f. Psych. 48. 1.

oder als für die öffentliche Ordnung störend anzusehen ist . . . Der Tatbestand der Gemeingefährlichkeit wurde in neueren Gerichtsentscheidungen dahin definiert, daß Gemeingefährlichkeit anzunehmen ist, wenn von dem Kranken eine Störung der öffentlichen Ruhe, Sicherheit und Ordnung oder eine Gefährdung von Rechtsgütern anderer Personen zu befürchten ist. Die Gemeingefährlichkeit braucht somit also noch nicht in Erscheinung getreten zu sein, sie braucht nur zu befürchten zu sein bzw. im Bereich der Möglichkeit zu stehen. So kann ein deprimierter Kranker gemeingefährlich sein, wenn er selbstmordverdächtig ist, versucht er z. B. Selbstmord durch Gasvergiftung, so bedingt er Explosionsgefahr, er kann seine Kinder gefährden, indem die Möglichkeit besteht, daß er diese beim Selbstmord durch Gasvergiftung mittertötet. In dieser Weise läßt sich der Begriff der Gefährlichkeit sehr dehnen. Ich würde es aber für verfehlt halten, wenn die Ärzte sich bei ihrem Handeln in Fällen von Geisteskrankheit lediglich auf den Begriff der Gemeingefährlichkeit bzw. Gefährlichkeit stützen würden. Es gibt Fälle, in denen der anstaltsbedürftige Kranke lediglich hilflos ist, z. B. bei stuporösen Zuständen, senilem Schwachsinn usw., in anderen Fällen ist es die Gefahr der Vermögensschädigung, z. B. bei beginnender Paralyse, oder die Gefahr, sich zu kompromittieren, z. B. bei hypomanischen Zuständen bei weiblichen Personen, die die Internierung nötig macht. Vorbeugung weiterer Verschlimmerung und Durchführung von Heilverfahren (Hirnlues, Morphinismus usw.) kommen des weiteren in Betracht. Zudem unterliegt es dem Urteil des Gerichtes, ob bei einer Internierung Gefährlichkeit vorlag oder nicht. Zwar wird das Gericht einen psychiatrischen Sachverständigen im gegebenen Falle hören. Bei der Unbestimmtheit des Begriffes der Gemeingefährlichkeit bzw. der Gefährlichkeit werden die Ansichten der Sachverständigen jedoch auseinandergehen. Im Verlaufe des mitgeteilten Gerichtsverfahrens beschloß das Kammergericht, einen Sachverständigen darüber zu hören, ob die beklagten Ärzte dadurch, daß sie Frau v. X. gegen ihren Willen in eine geschlossene Anstalt brachten, gegen allgemein anerkannte Regeln der Heilkunde verstoßen haben.

Der von der Ärztekammer vorgeschlagene Sachverständige wurde von dem Rechtsanwalt des Klägers abgelehnt unter der Begründung, er habe gegen denselben Tatsachen vorzubringen, die von solcher Bedeutung seien, daß man an der Verstandesreife des Sachverständigen zweifeln müsse, und ebenso an der Fähigkeit, die Bedeutung des Eides zu erkennen. Er stellte daher Antrag

gemäß § 393, Ziff. 1 Z.P.O. Diesem Einspruch gegen den psychiatrischen Sachverständigen trug das Gericht Rechnung!

Auf Grund der Akten gab sodann Prof. *Binswanger* ein Gutachten dahin ab, daß ohne Zweifel Frau v. X. zur Zeit der Einlieferung in die Anstalt und schon einige Tage vorher an ausgesprochener manischer Erregung litt, mit wechselnder Intensität habe diese angehalten bis Mitte Juni 1912. Auf der Höhe der Erkrankung hätten alle Merkmale der Manie vorgelegen, das Tun und Handeln der Pat. sei *nicht gemeingefährlich*, aber zweckwidrig gewesen. Die Internierung sei im Interesse der Kranken durchaus geboten gewesen, sie habe zur Besserung geführt. Die Beklagten hätten dadurch, daß sie die Pat. gegen ihren Willen in die geschlossene Anstalt brachten, gegen allgemein anerkannte Regeln der Heilkunde nicht verstoßen.

Es ist von Interesse, daß hier von autoritativer Seite eine Kranke, bei der „alle Merkmale der Manie vorlagen“, ausdrücklich als nicht gemeingefährlich erachtet wird. Es dürfte nur zweckdienlich sein, wenn, wie dies bereits mehrfach, so von *Schultze*¹⁾, gefordert wird, der Begriff der Gemeingefährlichkeit wegen seiner Unbestimmtheit in allen irrenrechtlichen Ausführungen beiseite gelassen würde. Es ist daher zu begrüßen, daß in dem Badischen Irrengesetz das Wort „gemeingefährlich“ nicht vorkommt.

In einer ähnlichen Lage wie der Arzt, der einen nicht entmündigten, nicht gemeingefährlichen Geisteskranken gegen seinen Willen in eine Anstalt interniert, befindet sich der Chirurg, der gegen den Willen des Pat. eine notwendige Operation ausführt. Von juristischer Seite wurde vielfach die Ansicht vertreten, daß ein chirurgischer Eingriff objektiv eine Körperverletzung darstellt. Es kann auch nicht geleugnet werden, daß ein gewisses Bedürfnis für eine derartige Auffassung geltend gemacht werden kann, weil man andernfalls einem Chirurgen, der leichtfertig bzw. aus unlautern Motiven gegen den Willen des Kranken operiert hat, strafrechtlich nicht beikommen könnte. Tatsächlich liegt auch eine Reichsgerichtsentscheidung vor, nach der jeder chirurgische Eingriff als körperliche Mißhandlung betrachtet werden kann. Diese Fragen sind oft erörtert worden, so in neuester Zeit von *Hoffmann* auf der 3. Hauptversammlung des Deutschen Medizinalbeamtenvereins. Die Chirurgen haben sich energisch dagegen ver-

¹⁾ *Schultze*, Das Irrenrecht. Handbuch der Psychiatrie. Leipzig u. Wien 1912.

wahrt, daß jeder operative Eingriff als objektive Körperverletzung aufzufassen sei. *Hoffmann* hat gefordert, daß die Strafflosigkeit der ordnungs- und pflichtgemäß vorgenommenen ärztlichen Eingriffe klar und deutlich durch das Gesetz ausgesprochen werde, so daß kein Zweifel aufkommen könne. Solche Gesetzparagraphen existieren auch bereits in anderen Ländern, z. B. in Neu-Seeland. *Hoffmann* hat als Zusatz zu dem die Körperverletzung betreffenden Paragraphen des Strafgesetzbuches vorgeschlagen: Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn die Handlung durch die Notwendigkeit ärztlicher Hilfe geboten war und mit der erforderlichen Sorgfalt und dem nötigen Geschicke ausgeführt worden ist. Eine ähnliche Bestimmung könnte man dem Abschnitt des Strafgesetzbuches, der sich auf Verbrechen und Vergehen wider die persönliche Freiheit bezieht, anfügen. Diese könnte etwa lauten: Eine strafbare Handlung liegt nicht vor, wenn bei geistiger Störung im Interesse des Kranken oder der Allgemeinheit ein Arzt den Kranken unter Befolgung der in Frage kommenden Verordnungen in eine geschlossene Anstalt einweist oder in einer solchen Anstalt festhält.

Im Preußischen Strafgesetzbuch vom 14. IV. 1851 war die Bestimmung enthalten, daß eine widerrechtliche Freiheitsberaubung nicht vorhanden sei, *wenn die Fürsorge für einen Geisteskranken die Beschränkung seiner Freiheit notwendig mache*. Die Wiederaufnahme dieser Bestimmung halte ich noch für zweckmäßig, da es ja nicht selten vorkommt, daß auch jemand, der nicht Arzt ist, vorübergehend die Freiheit eines Geisteskranken beschränken muß, z. B. wenn derselbe innerhalb der Familie verpflegt wird oder die Überführung in eine geschlossene Anstalt aus irgend einem Grunde nicht sofort möglich ist.

Durch eine derartige Bestimmung wäre der Arzt, der einen nicht entmündigten Geisteskranken in eine Anstalt einweist bzw. in einer solchen festhält, jedoch nur vor strafrechtlicher Verfolgung gesichert, nicht aber vor einer Schadensersatzklage geschützt.

Das Landgericht sagt ausdrücklich, daß die Ministerialverordnung kein Gesetz ist; die Ärzte, die ihr gemäß gehandelt haben, haben objektiv widerrechtlich gehandelt. Es schützt nach Ansicht des Landgerichtes die Ärzte vor Bestrafung und Haftung lediglich die juristische Konstruktion, daß sie sich in Unkenntnis der Rechtswidrigkeit befunden haben. Das Reichsgericht hat diese Ausführungen gebilligt. Diese Konstruktion ist nun schon aus dem Grundevöllig unbefriedigend, weil ein Gericht sich sehr wohl auf den Standpunkt stellen könnte, daß der Arzt wissen muß, daß

die Ministerialverfügungen nicht die Gültigkeit eines Gesetzes haben, und daß eine gerichtliche Befugnis, die sie eigentlich zur Voraussetzung haben, gar nicht existiert. Es könnte somit fahrlässige Nichtkenntnis angenommen werden, die Haftbarkeit nicht aufhebt. Es sei auch hier darauf hingewiesen, daß bereits eine Gerichtsentscheidung vorliegt, die grundsätzlich einen Ersatzanspruch für den durch ungerechtfertigte Unterbringung in eine Irrenanstalt entstandenen Schaden für gerechtfertigt erklärt hat.

Unter diesen Umständen erscheint das vielfach geäußerte Verlangen nach einem Preußischen bzw. Reichsirrengesetz durchaus begründet. Soll durch ein solches Gesetz der Arzt, der einen Geisteskranken interniert, vor Prozessen geschützt sein, so müßte das Gesetz vor allem bestimmen, daß jede Aufnahme in eine geschlossene Anstalt alsbald behördlich statthaft erklärt wird und daß jedem Internierten bzw. dem gesetzlichen Vertreter oder den Angehörigen das Recht des Einspruches gegen die Internierung auf dem vorgeschriebenen Wege des Verwaltungsgerichtsstreits zusteht. Weitere Forderungen sind u. a. von *Leppmann* aufgestellt, sie beziehen sich auf Möglichkeit der Internierung auch bei fehlender Gefährlichkeit zum Zwecke der Heilung und des Schutzes, Möglichkeit einer sofortigen vorläufigen Aufnahme in dringlichen Fällen sowie einer Einweisung zwecks Beobachtung bei zweifelhaftem Geisteszustand, wenn Gefährlichkeit vorliegt.

Diesen Wünschen trägt das am 25. VI. 1910 erlassene Badische Gesetz¹⁾, die Irrenfürsorge betreffend, im wesentlichen Rechnung.

Nach dem Badischen Gesetz kann in dringenden Fällen die sofortige fürsorgliche Unterbringung eines Geisteskranken in einer Irrenanstalt ohne Antrag eines Antragsberechtigten und ohne bezirksamtliche Statthafterklärung oder Anordnung erfolgen, wenn die Geisteskrankheit und die Notwendigkeit der sofortigen Aufnahme zum Zweck der Heilung des Kranken oder zur Vermeidung von Gefahren für den Kranken selbst oder für andere Personen oder für das Eigentum oder für die öffentliche Sittlichkeit von dem für den Aufenthaltsort des Kranken zuständigen Bezirksarzte auf Grund unmittelbar vorhergegangener persönlicher Untersuchung des Kranken bestätigt werden. Das bezirksärztliche Zeugnis kann ersetzt werden durch das Zeugnis eines Arztes der öffentlichen

¹⁾ Badisches Gesetz, die Irrenfürsorge betreffend. Psych.-neurolog. Woch. 1910—1911. No. 25.

Irrenanstalt, in welche die Aufnahme erfolgen soll. Wenn die fürsorgliche Unterbringung in eine Privatanstalt erfolgen soll, kann das bezirksärztliche Zeugnis ersetzt werden durch das Zeugnis eines Arztes der Privativirrenanstalt, sofern dieser Arzt vom Ministerium des Innern hierzu besonders ermächtigt ist. Jedoch ist in einem solchen Falle der Kranke binnen 24 Stunden nach der Aufnahme vom Bezirksarzt zu untersuchen und, falls dieser das Vorliegen der Voraussetzungen des Absatz 1 (des § 5 des Gesetzes) nicht bestätigt, sofort zu entlassen. Gegen die Internierung und Zurückhaltung in der Anstalt steht dem volljährigen Kranken selbst, sofern er nicht geschäftsunfähig ist, sowie den Antragsberechtigten (d. h. in erster Linie den nächsten Angehörigen) der Einspruch zu. Über den Einspruch entscheidet das Bezirksamt. Das Bezirksamt ist berechtigt, eine Entschließung über einen kurz vorher zurückgewiesenen Einspruch abzulehnen, wenn neue Tatsachen nicht behauptet werden können und das zu erstrebende Sachverständigen-gutachten jede Veränderung des Zustandes des Kranken laut der früheren Entscheidung in Abrede stellt.

Die Erfahrungen, die mit dem Badischen Gesetz gemacht wurden, sind, soweit bekannt wurde, nur gute gewesen (*Juliusburger*)¹⁾. Das Gesetz kann somit als Grundlage für eine Irrengesetzgebung in Preußen bzw. im Reich empfohlen werden. Unbefriedigend ist jedoch in dem Badischen Gesetz der Umstand, daß der in der Praxis stehende Facharzt für Psychiatrie keinerlei Berücksichtigung findet. In dem Gesetze ist die Rede von Bezirksärzten, approbierten Ärzten, Vorständen öffentlicher Irrenanstalten, Gefängnisärzten und Ärzten von Privativirrenanstalten, sofern diesen vom Ministerium des Innern eine besondere Ermächtigung verliehen ist. Der in der Praxis stehende Psychiater findet keine Erwähnung. Es sind aber zurzeit in den großen Städten vielfach Spezialärzte vorhanden, die über eine besondere Ausbildung und Erfahrung auf psychiatrischem Gebiete verfügen. Dazu kommen die Privatdozenten für Psychiatrie in den Universitätsstädten und die Assistenten der psychiatrischen Kliniken. Die Fachärzte der Psychiatrie und Neurologie sollten billigerweise verlangen, daß sie zu den Funktionen der Kreisärzte in rein psychiatrischen Angelegenheiten herangezogen werden können. Das Ansehen des Standes könnte dadurch nur gewinnen. Man bekommt den Ein-

¹⁾ *Juliusburger*, Ein Gesetz über die Irrenfürsorge. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 33.

druck, daß zurzeit der Richter den psychiatrischen Sachverständigen in erster Linie im Kreisarzt erblickt. In charakteristischer Weise heißt es in der Entscheidung des Landgerichtes: „Wenn der Kreisarzt die Pat. für geisteskrank gehalten hat, so ist daraus ohne weiteres zu folgern, daß auch der Beklagte die Pat. für geisteskrank halten durfte. Das Gericht mißt dem Attest des Kreisarztes mehr Wert bei als dem des Psychiaters. Der Kreisarzt wird gleichfalls beklagt; aber offenbar, weil er das Attest unter Berufung auf seinen Amtseid erstattete, erschien dem Gericht dies von besonderem Belang.

Zurzeit liegen die Verhältnisse so: Ein in der Psychiatrie erfahrener Facharzt überweist einen Kranken mit einem Attest, das alles Erforderliche auf Grund eingehender Beobachtung und Untersuchung enthält, einer Privatanstalt. Hier begutachtet den Kranken auf Grund einer in der Regel einmaligen Exploration der Kreisarzt, der auf dem Gebiete der Psychiatrie oft nur oberflächliche Kenntnisse besitzt, und urteilt über die Notwendigkeit der Internierung. Was würde ein Chirurg sagen, wenn erst ein Kreisarzt über die Zulässigkeit einer Operation ein Urteil abzugeben hätte, und doch ist die Gefahr einer unzulässigen Operation weit größer als die einer unzulässigen Internierung, sie liegt auch weit mehr im Bereich der Möglichkeit. Es ist nicht einzusehen, warum die Funktion des Kreisarztes nicht auch einem in der Psychiatrie erfahrenen Facharzte überwiesen werden kann. Man kann einwenden, daß der Kreisarzt ein vereidigter Beamter ist, und daß damit eine erhöhte Sicherung gegen Mißgriffe gegeben ist. Es können jedoch keine Bedenken dagegen bestehen, daß da, wo geeignete psychiatrische Fachärzte zur Verfügung stehen, solche auch zu allen psychiatrischen Funktionen des Kreisarztes herangezogen werden. Eine Vereidigung des Psychiaters für derartige Funktionen dürfte sich leicht ermöglichen lassen. Das Ansehen der Irrenärzte könnte durch solche Möglichkeit der Beteiligung nur gewinnen.

Daß die alten Vorurteile gegen Irrenärzte und Irrenanstalten bei Laien auch zurzeit noch fortbestehen, ist bekannt und trat in dem Prozeß, über den ich berichtet habe, deutlich zutage. Es seien hier einige Stellen aus den Schriftsätzen der klägerischen Rechtsanwälte angeführt, die dies zur Genüge erkennen lassen;

Rechtsanwalt K.: Wenn der Kreisarzt den rechtswidrigen Zustand nicht beanstandet hat, so beruht dies eben darauf, daß er den Angaben seines Kollegen Vertrauen schenkte. Es ist auch selbstverständlich, daß ein vielbeschäftigter Kreisarzt sich mit den einzelnen Zelleninsassen einer

Irrenanstalt kaum mehr als 5 Minuten befassen kann, wobei nicht gerade die Objektivität des Kreisarztes dadurch gewährleistet ist, daß er für sein Attest sich vom Anstaltsbesitzer bezahlen läßt.

Eine Überführung in die geschlossene Anstalt pflegt anerkanntermaßen auf den Gemütszustand des Internierten infolge Umgangs mit wirklich geisteskranken Personen erst im höchsten Grade nachteilig zu wirken. Es ist zu verstehen, daß bei einer solchen Umgebung ein bewußter Mensch in der Erkenntnis seiner Machtlosigkeit seinen Halt verlieren kann.

Von einer Genehmigung der Unterbringung durch den Kläger kann keine Rede sein, zumal die Beklagten aus Geschäftsinteresse es verstanden haben, den Kläger über den wahren Gesundheitszustand und das Verhalten seiner Ehefrau zu täuschen.

Rechtsanwalt E.: Der immaterielle Schaden, welcher der Ehefrau des Klägers zugefügt worden ist, die Gefahren, denen sie durch die Internierung ausgesetzt ist, spotten aller Beschreibung. Sie war infolge der namenlosen Verängstigung durch die Einsperrung in einer Irrenanstalt der Gefahr ausgesetzt, an ihrer geistigen Gesundheit Schaden zu erleiden. Sie ist dauernd übler Nachrede unterworfen. Bei einer Veränderung ihrer bisher sehr glücklichen Familienverhältnisse kann diese Internierung, insbesondere bei Vorliegen pekuniärer Interessen, zur Herbeiführung des bürgerlichen Todes mißbraucht werden.

Der Kreisarzt wird für jede Äußerung, die er über einen Anstaltsinsassen ausstellt, vom Anstaltsbesitzer honoriert. Ob dieses eigenartige Honorierungssystem die Objektivität und die kritische Stellungnahme des Kreisarztes zu den Handlungen der Anstaltsbesitzer erhöht, kann hier vollkommen unerörtert bleiben. Tatsache aber ist, daß noch niemals ein Kreisarzt eine in eine Anstalt aufgenommene Person als zur Aufnahme ungeeignet in Freiheit gesetzt hat. Wie die tatsächlichen Verhältnisse liegen, ist der Kreisarzt nur das Echo, das die Angaben der Ärzte wiedergibt, welche die Internierung veranlaßt haben. Daß die Ärzte, welche die Internierung veranlaßt hatten, und der Anstaltsbesitzer dem Kreisarzt nicht Mitteilungen machten, die ihm zur Anordnung der Entlassung veranlassen, ist selbstverständlich. Der Kreisarzt, der den gesamten tatsächlichen Verhältnissen fernsteht, ist ausschließlich auf die Angaben des Anstaltsbesitzers und der Ärzte, welche die Internierung veranlaßt haben, angewiesen.

Zu den körperlichen und finanziellen Nachteilen tritt aber — und das ist das Wesentliche — der ungeheuere seelische und soziale Schaden, welcher durch die Einsperrung der Ehefrau des Klägers lebenslänglich zugefügt worden ist, und die dadurch erzeugte Rechtsunsicherheit ihrer Existenz.

Wenn auch diesen Ausführungen als Übertreibungen, wie sich ihrer Rechtsanwälte in Schriftsätzen in Zivilprozessen zu bedienen pflegen, kein besonderer Wert beizumessen ist, so zeugen sie doch von einer recht weitgehenden Verkennung des irrenärztlichen Berufes. Es steht zu hoffen, daß durch den Erlaß eines Irrengesetzes solchen Auffassungen endgültig der Boden entzogen wird.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Charité.)

Zur Frage der Schreckpsychosen.

Von

K. BONHOEFFER.

In einem auf der Kriegstagung des deutschen Vereins für Psychiatrie im Jahre 1916 erstatteten Referat über die psychopathologische Wirkung der Erschöpfung und Schreckemotion habe ich darauf hingewiesen, daß der Krieg über unmittelbare psychische Folgeerscheinungen des Schrecks nicht soviel eindeutiges Material gebracht habe, als man denken sollte. Die ätiologischen Verhältnisse lägen meist kompliziert und die Feldsituation sei der Ruhe der Einzelbeobachtung und der Selbstbeobachtung abträglich. Es seien deshalb neue Mitteilungen erwünscht. Den damaligen Stand der Kriegserfahrungen faßte ich dahin zusammen, daß als für den Schreck *pathoginomonisches* psychopathologisches Phänomen lediglich der Bälzschs Emotionsstupor in Betracht käme, daß in dieser Phase eine Bewußtseinsherabsetzung bestehe, mit der vielleicht die beschriebenen epileptoiden Erregungen, poriomaniischen raptusartigen Handlungen im Anschluß an Schreck zusammenhängen. Was sonst von psychopathologischen Folgeerscheinungen einmaliger und fortgesetzter Schreckemotion berichtet worden sei, sei pathogenetisch kompliziert, vor allem sei die Mitwirkung von konstitutionellen Momenten und psychogenen Faktoren von Bedeutung. Von einer eigentlichen Schreckpsychose zu sprechen, schien mir nach den vorliegenden Erfahrungen nicht berechtigt.

Wesentlich anders äußert sich neuerdings Kleist, der berichtet, daß er in etwas über 2 jähriger Tätigkeit in einem hinter der Front gelegenen Kriegslazarett 104 Schreckpsychosen beobachtet habe. Er sagt, die Häufigkeit der Schreckpsychosen verhalte sich zu den Schreckneurosen wie 1:24. Danach würde die Schreckpsychose also eine verhältnismäßig häufige Beobachtung sein. Den Grund für diese auffällige Differenz mit meiner und anderer Bearbeiter Auffassung sieht Kleist darin, daß Schreckpsychosen im Heimatgebiet nicht mehr in größerer Anzahl zur

Beobachtung kämen, weil sie schon abgelaufen seien. Man darf wohl annehmen, daß die 25 Krankengeschichten, die *Kleist* bringt, als Typen zu gelten haben und die Erläuterungen und Beweismittel für seine einem größeren Material entnommenen Anschauungen bringen sollen. Wenn das der Fall ist, so läßt die Durchsicht seiner Krankengeschichten keinen Zweifel, daß diese Erklärung nicht zutrifft. Die Krankheitsbilder, die er schildert, sind uns gute Bekannte, sie sind nicht nur in den der Front nahegelegenen Kriegslazaretten, sondern ebenso in den Heimatslazaretten uns entgegengetreten, zumal in der Zeit, als noch schneller Abtransport in die Heimatslazarette üblich war. Es sind Bilder, die mir zur Zeit meines Referates und auch schon in Friedenszeiten bekannt gewesen sind und auf die ich im Kriege schon im Dezember 14 hingewiesen habe¹⁾. Es sind also offenbar nicht Unterschiede des Beobachtungsmaterials, sondern der Betrachtungsweise. Von den 25 Fällen, die *Kleist* in Krankengeschichtsausügen bringt, haben mindestens 17 einen ausgesprochen hysterischen Charakter. Solche Fälle habe ich seinerzeit bewußt nicht als Schreckpsychose bezeichnet, sondern dem Schreck und der der Schreckeinwirkung folgenden Phase lediglich eine starke „hysterophile“ Bedeutung insofern beigelegt, als die physiologische Schreckwirkung eine psychischen Abspaltungsvorgängen günstige Bewußtseinsverfassung zur Folge habe. Erst das Hinzutreten von Wünschen irgendwelcher Art lasse bei gegebener psychopathischer Konstitution oder bei günstiger Augenblickskonstellation infolge von Erschöpfungseinflüssen, Fortdauer emotioneller Erregung usw. die hysterischen Bilder zustande kommen.

Kleist lehnt die Wunschttheorie ab. Wer wolle beweisen, daß diese Kriegsteilnehmer, die sich zum Teil auch nach ihrer Genesung wieder besonders ausgezeichnet hätten, stärker als jeder andere Kriegsteilnehmer den Wunsch gehegt hätten, den Kriegsgefahren entronnen zu sein? Die Wunschfaktoren müßten erst nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden, sie dürfen nicht von vornherein als vorhanden angenommen werden.

Nach *Kleist* besitzt der Schreck für sich allein eine suggestive Hysterie auslösende Kraft. Er stellt sich damit im wesentlichen auf den Standpunkt der bekannten Auffassung, daß der Typus der Schreckwirkung die hysterische Reaktion ist, wie sie in den letzten Jahren besonders von *Lewandowsky* vertreten worden ist.

¹⁾ Ber. klin. Woch. 1915. No. 7.

Der letztere insbesondere ist meiner schon früher geäußerten Auffassung¹⁾, daß die charakteristische Schreckwirkung nicht in einem hysterischen, sondern einem vasomotorischen Symptomenkomplex bestehe, entgegengetreten. Inwiefern das, was ich als vasomotorischen Symptomenkomplex bezeichnete: Herzklopfen, Labilität und Steigerung der Pulsfrequenz, Schweißausbrüche, nächtliches Aufschrecken, ängstliche Träume, wirklich lediglich vasomotorisch bedingt ist, möchte ich dahingestellt sein lassen, ist in diesem Zusammenhang wohl auch nicht wesentlich. Meiner Beziehung auf *Stierlin*, der schreibt, daß er hysterische Manifestationen fast regelmäßig nur bei Individuen gesehen habe, die schon vor dem Erdbeben hysterische Symptome dargeboten hätten, stellt *Lewandowsky* Äußerungen *Stierlins* an anderer Stelle entgegen, Berichte über Zustände von Verwirrtheit, Desorientiertheit bis zu deliranten Zuständen, die nach *Lewandowsky* als hysterische Dämmerzustände aufzufassen sind. Ob das wirklich hysterische Dämmerzustände waren, steht dahin und ist nach der kurzen *Stierlinschen* Darstellung keineswegs sicher. Gerade im Hinblick auf die später mitzuteilende Beobachtung scheint mir das nicht sicher.

Worauf es mir ankam, war natürlich nicht etwa zu beweisen, daß im Gefolge von Schreck hysterische Manifestationen nicht vorkommen. Ihr Vorkommen ist unbestreitbar. Was ich behauptet habe, und was mir auch die Kriegserlebnisse, die Erfahrungen bei den Kriegsgefangenen, bei den Verwundeten zu bestätigen schienen, ist das, daß, wo sich im Gefolge des Schrecks hysterische Bilder — ich meine nicht vorübergehendes Versagen und Schreckzittern der Glieder und der Sprache und der oben genannte vasomotorische Symptomenkomplex, die eine physiologische Schreckwirkung darstellen — von längerer Dauer einstellen, daß da zum Schreck noch die anderen pathogenetischen Momente, die ich oben erwähnt habe, hinzugetreten sein müssen. Das schien mir aus meinem Material hervorzugehen, und die bisherige Kriegsliteratur schien dem nicht zu widersprechen. Es ist aber nicht zu verkennen, daß vieles hypothetisch und pathogenetisch noch manches weiterer Klärung bedürftig war. Das kann nur durch sorgfältige Einzelbeobachtungen geschehen. Deshalb muß es als dankenswert bezeichnet werden, daß *Kleist* die Frage von neuem an Einzelfällen zur Diskussion stellt.

¹⁾ Wie weit kommen psychogene Krankheitsbilder etc. vor? Ref. Jahresvers. d. Dtsch. Vereins f. Psych. Ztschr. f. Psych. 1911. S. 371.

Um im Einzel'all zu sicheren Schlußfolgerungen über die psychischen Schreckfolgen zu gelangen, sind es vor allem 4 Punkte, die der Klärung bedürfen, erstens die Kenntnis des Emotionsherganges selbst, zweitens die Beobachtung der ersten Folgeerscheinungen der Emotionswirkung, drittens die Klarlegung des klinischen Charakters der psychischen Störung, und viertens die genaue Analyse der ursprünglichen Persönlichkeit des Patienten.

Es liegt nun leider in der Natur der Kriegsverhältnisse, daß auch die Mitteilungen *Kleists* nur in dem dritten Punkt (der Charakterisierung des vorliegenden psychischen Symptomenbildes) zureichend sind. Fast allen mitgeteilten Fällen *Kleists* haftet der Mangel an, daß objektive Angaben über den Emotionshergang und seine nächsten Folgen fehlen. Fast ausnahmslos liegen nur die Angaben der Pat. selbst vor. Wie unsicher diese oft bei den aus der Erregung des Gefechts Gekommenen sind, und mit welcher Vorsicht sie aufzunehmen sind, ist bekannt. Wenn man auch nach der Art der Gesamtsituation den Einfluß gemüterschütternder Einflüsse in allen Fällen wird annehmen dürfen, so besteht doch zumeist über den wichtigen Punkt des Statt-habens eines plötzlichen schreckauslösenden Vorfalles keine objektive Sicherheit. Fast stets handelt es sich, wie *Kleist* selbst hervorhebt, um Summation vorausgegangener Gemüterschütterungen und um angestaute erwartungs- bzw. angstvolle Spannung. Der Hergang ist also viel komplizierter, als bei der einfachen Schreckwirkung eines plötzlichen oder mehrerer schnell aufeinander folgender unerwarteter Erlebnisse. Das ist psychologisch von großer Bedeutung. Eine fortgesetzte Spannung, wie sie z. B. das Aushalten im Trommelfeuer mit sich bringt, wird wohl fast stets mit mehr oder weniger lebhaften Wunscherregungen einhergehen, den Schreck verursachenden Erlebnissen fern zu sein. In solchen Fällen ein Vorhandensein von Wunschfaktoren anzunehmen, kann wohl als psychologisch zulässig angesehen werden. Ob und wie sie wirksam werden, ist eine andere Frage. Jedenfalls aber werden derartig bedingte Fälle nicht ohne Vorbehalt als beweisend dafür in Anspruch zu nehmen sein, daß es sich um lediglich dem physiologischen Schreckvorgang entstammende Suggestivwirkungen handelt. *Kleist* führt zum Beweis gegen die Bedeutung der Wünsche als pathogenetisches Moment an, daß unter seinen hysterischen Schreckpsychosen sich Leute fanden, die zur Front zurückgekehrt sind und sich späterhin besonders ausgezeichnet haben. Es sei unberechtigt, bei

ihnen anzunehmen, daß sie stärker als andere den Wunsch gehabt haben, den Kriegsgefahren entronnen zu sein, zumal diese letzteren ja auch später vorgelegen hätten. So einfach liegt der Mechanismus allerdings keinesfalls, daß gewissermaßen die von vornherein Feigen, um es grob auszudrücken, die Anwarter der Schreckpsychosen im Kriege sind. Das hieße die Bedeutung der psychischen und körperlichen Konstellation zur Zeit der entscheidenden Erlebnisse unterschätzen und die Bedeutung der ursprünglich psychischen Konstitution, auf die noch zurückzukommen ist, zu einseitig bewerten.

So sehr ich glaube, daß bei den hysterischen Schreckpsychosen *Kleists* der Wunsch, sich den Kriegsschrecken zu entziehen, in der schreckveränderten Psyche autosuggestiv wirksam ist, so braucht es doch nicht immer gerade der Wunsch „Nach Hause“ zu sein, der das Abklingen des Schreckkomplexes verhindert. Mitunter mag auch bloß der Wunsch, die stark empfundene körperliche oder geistige Einwirkung des schreckhaften Erlebnisses sensationell zum Ausdruck zu bringen, Beachtung zu erzwingen, das Mitermpfinden zu wecken, der Wunsch, sich dem durch den Schreck ausgelösten Lähnungsgefühl hingeben zu können usw., wirksam sein.

Wie leicht und schnell sich derartige Wunsch- und Zweckvorstellungen im Moment eines Schreckes einstellen, dafür ist mir eine Selbstbeobachtung aus der Kindheit, auf die ich gelegentlich einer Diskussionsbemerkung hingewiesen habe, bemerkenswert. Im Alter von 9—10 Jahren wurde mir von einem Schulkameraden ein großer Ziegelstein an den Hinterkopf geworfen. Es ist mir stets in lebhafter Erinnerung geblieben, daß ich mich im Augenblick des Schrecks und des schmerzhaften Getroffenwerdens hinfallen ließ, obwohl ich das Gefühl hatte, daß das nicht nötig war, und zunächst liegen blieb mit dem im selben Augenblick aufgetretenen Wunsche, den Kameraden in Angst zu versetzen und den Eindruck zu erwecken, daß er mich gefährlich getroffen habe. Zur Ausbreitung eines hysterischen Komplexes ist es nicht gekommen, wie ich annehme, weil die dazu nötigen konstitutionellen Faktoren nicht vorhanden waren.

Daß Wunschfaktoren in der Schreckphase die einzigen die Fixierung hysterischer Symptomenbilder bedingenden pathogenetischen Momente sind, ist natürlich nicht strikte zu beweisen, und die Behauptung, daß Befürchtungen eine ähnliche Bedeutung haben, nicht ohne Kenntnis des Einzelfalles zu widerlegen. Daß

Vorstellungen „Du bist gelähmt“, „Du hast den Verstand verloren“ in der Schreckphase auch ohne, daß Wünsche interkurieren, sich zu Bildern von der Art der von *Kleist* geschilderten hysterischen Schreckpsychosen fixieren können, und ganz besonders, daß es sich dabei um eine automatische Fixierung der affektvollen Selbstwahrnehmung des durch die Emotion veränderten seelischen Zustandes handelt, wie *Kleist* annimmt, ist aber ebenso wenig erwiesen. Das Beispiel seines Kollegen, der in seinem schreckhaft angstvollen Gefühlszustand keine Empfindung von dem größten Teil seines Körpers hatte und daran die Vorstellung knüpfte, zerschmettert zu sein, der aber sofort aufsprang, als er durch eine Berührung von dem Vorhandensein seiner Glieder überzeugt wurde, beweist doch, daß zur Fixierung solcher Lähmungsvorstellungen eben doch noch etwas anderes wirksam werden muß, als bloß das Schreckerlebnis selbst und eventuell die hypochondrische Befürchtung. Ich hatte vor kurzem eine ältere Dame in Beobachtung, die, als ihr während des Essens die unerwartete Mitteilung einer hohen Mietssteigerung gemacht wurde, von einer plötzlichen Unfähigkeit zu schlucken, befallen wurde. Die Schluckunfähigkeit war zunächst vollständig. Als ich sie 5 Tage nach dem Vorfall sah, konnte sie noch nichts Festes schlucken, Flüssigkeit schluckte sie mühsam. Beim Schluckversuch trat ein stark aufgetragenes Danebeninnervieren auf. Unter Suggestivbehandlung, bei der das Inaussichtstellen eines mehrwöchentlichen Gebirgsaufenthaltes sich wirksam erwies, ließ sich die Störung in etwa 10 Tagen beseitigen. Das Schreckerlebnis hatte die Pat. in einer körperlich und psychisch geschwächten Verfassung getroffen. Sohn und Schwiegersohn war kurz zuvor gefallen, körperlich hatte sie mehr als kriegsüblich abgenommen. Finanzielle Sorgen bedrückten sie. An sich schien der Fall ein einfaches Beispiel dafür, daß die Wahrnehmung der akuten Schrecklähmung des Schlundes sich ängstlich hypochondrisch fixiert hat. Aus der genauen Anamnese war aber zu entnehmen, daß die häuslichen Verhältnisse der Pat. so lagen, daß schon vor dem Vorfall ihren Wünschen, etwas für ihre diesjährige Erholung zu tun, gewisse Schwierigkeiten und innere Bedenken entgegenstanden. Es mußte nach der Darstellung mit in Erwägung gezogen werden, daß das Auftreten der Schluckstörung ihren inneren Wünschen entgegenkam und daß die Fixierung unterbewußt eine innere Rechtfertigung des gewünschten Erholungsaufenthaltes bedeutete. Der Fall liegt also jedenfalls nicht eindeutig

und ist ein Beispiel für viele. Ich sehe immer wieder, daß in Fällen, in denen eine eingehendere Analyse der Einzelumstände möglich ist, sich solche Wunschkomplexe aufdecken lassen. Speziell bei dem Vorliegen hysterischer Pseudodemenzsymptome bestätigt sich die Annahme, daß irgendein Wunschemoment im Hintergrund steckt, meines Erachtens so gut wie ausnahmslos, auch wenn die erste Anamnese seitens der Angehörigen zunächst nichts ergibt. Kleist bestätigt die Beobachtung, daß Kriegsgefangene und schwer Verwundete keine schreckpsychotische Reaktion zeigen, auf Grund seiner Erfahrungen, und gibt dafür die Erklärung, daß hier eine Hemmung der vom Schreck Erlebnis ausgehenden Autosuggestion vorliege, daß die Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Schreck ein Hineingleiten in schreckpsychotische Zustände verhindere. Das Wesentliche scheint mir — man mag eine Deutung dieser Erfahrungen an Kriegsgefangenen und Verwundeten geben, welche man wolle — der Schreckemotionskomplex muß doch an sich etwas leicht zu Beseitigendes sein, wenn schon die Einstellung der Aufmerksamkeit nach anderer Richtung genügt, ihn zu beseitigen. Es ist für mich psychologisch nicht leicht zu verstehen, daß gewissermaßen etwas Negatives, der Mangel ablenkender Vorstellungen, genügen soll, die hysterische Fixierung zu bedingen. Ich meine, wenn man sieht, daß dieselben Bilder „auch ohne Schreck, lediglich aus Furcht vor dem Heeresdienst und dem Schützengraben, auftreten“, daß Erlebnisse, welche, wie die, die Verbringung in die Gefangenschaft und das Betroffen sein von schwerer Verwundung die Befreiung aus der Kriegsgefahr bringen, gleichzeitig auch Freibleiben von hysterischer Schreckreaktion bedingen, so liegt es nahe, anzunehmen, daß die Vorstellungen, die „das Hineingleiten in die hysterische Reaktion“ bedingen, eben solche sind, die den Wunsch einer solchen Befreiung zum Inhalt haben. Wenn man dazu nimmt, daß die Fälle stets durch ein stark aufgetragenes Krankheits-Darstellungsbedürfnis gekennzeichnet sind, aus dem man die Wünsche gewissermaßen durchschimmern sieht, so bedeuten diese Erfahrungen für mich eine bemerkenswerte Bestätigung der „Wunschtheorie“ der Hysterie.

Von Bumke ist neuerdings wieder gegen die Wunschpathogenese der Hysterie angeführt worden, daß sich bei dem Heilungsvorgang des Kriegsneurotikers durch Hypnose oder sonst eine Suggestivmaßnahme häufig in eindeutiger Weise die Freude über die Befreiung von dem Zustande zu erkennen gebe. Die Tatsache ist durchaus zu bestätigen. Ich meine nur, das beweist

nichts gegen die Pathogenese aus Wunschkomplexen. Denn so wird man sich den Sachverhalt doch nicht vorstellen dürfen, daß der hysterische Zustand gewissermaßen willkürlich festgehalten wird und daß es in dem Belieben des Pat. gelegen ist, ihn aufzugeben. Das gilt doch nur für die Fälle, die man besser der Simulation zurechnet. Wenn erst die hysterische Abspaltung oder Verankerung stattgefunden hat, bedarf es doch wohl stets eines neuen außerhalb des Willensbereiches des Pat. gelegenen emotionellen Erlebnisses, um die Symptombefreiung herbeizuführen.

Pathogenetisch von Wichtigkeit war bei der eben erwähnten Patientin noch ein weiterer Punkt. Sie hatte vor langen Jahren schon einmal emotionell ausgelöst eine kurz dauernde Aphonie gehabt. Das führt mich zu dem letzten Punkt, zu der Frage der ursprünglichen Persönlichkeit. Meiner Ansicht nach kommt den *konstitutionellen Momenten* für die Entwicklung hysterischer Reaktionen nach Schreck eine wesentliche Bedeutung zu.

In dieser Frage der Beziehung der psychopathischen Konstitution zu der hysterischen Reaktion habe ich auf Grund meines Friedensmaterials auf dem von zahlreichen Autoren (*Hoche, Nonne* und anderen) angefochtenen Standpunkt gestanden, daß das Auftreten hysterischer Reaktionen das Vorhandensein einer psychopathischen Anlage erfordert. Zum Teil lassen sich die gegenteiligen Ansichten anderer Untersucher, wie ich glaube, auf eine andere Fassung des Begriffs Hysterie zurückführen. Mit Recht weist *Hauptmann* darauf hin, daß es nicht richtig ist, die akuten psychomotorischen oder sensorischen Reiz- oder Ausfallserscheinungen, wie sie durch eine schwere emotionelle Erregung hervorgerufen werden, als hysterisch zu bezeichnen, sie sind psychogen oder, wenn man will, thymogen. Hysterisch werden sie erst, wenn die Abspaltung der psychischen Komplexe, wie ich das früher definiert habe, unter dem Einfluß einer inhaltlich bestimmt gearteten Willensrichtung fixiert wird. Diese Willensrichtung ist beim Hysteriker zumeist der Wille zur Krankheit oder wenigstens zur Darstellung der Krankheit. Dieser Hysteriebegriff ist eng, er hat auch den Nachteil, daß das pathogenetische Moment nicht immer mit voller Klarheit in die Helle des Bewußtseins zu ziehen ist, aber er hat den großen Vorzug, daß er das klinisch Zusammengehörige wirklich zusammenfaßt und das *hysterische nicht mit den akuten körperlichen Reaktionen, wie sie stark empfindende Naturen auf Emotionen häufig zeigen, zusammenwirft*. Dieser Wille zur

Krankheit ist, wenn er sich in autosuggestiven Krankheits-symptomen ausspricht, unter normalen Lebensverhältnissen aus-nahmslos der Ausdruck einer abnormen psychischen Konstitution. Im Krieg, wo der Rückzug in die Krankheit eine Sicherung vor Todesgefahr, also einen Akt elementarer Selbsterhaltung bedeutet, mag sich das Verhältnis so verschieben, daß solche Vorstellungen auch bei an sich normaler psychischer Konstitution eine krank-heitssuggestierende Bedeutung bekommen, besonders wenn die all-gemeine körperliche und psychische Widerstandsfähigkeit durch Erschöpfungseinflüsse stark gelitten hat. Immerhin zeigt aber auch die Durchsicht meines Materials an Kriegshysterikern eine außer-ordentlich große Zahl psychopathischer Konstitutionen. Oft ist es nicht sehr viel, was die Anamnese ergibt, aber das Vorliegen einer gewissen Weichmütigkeit, von Angstzuständen bei Gewitter, Dunkel-heitsfurcht, gewissen Idiosynkrasien, die über die ersten Kinder-jahre hinausgehen, Ohnmachtsneigung usw. gibt doch den Hinweis für die Richtung der besonderen Anfälligkeit. Die Zahl der in dieser oder anderer Richtung Psychopathischen ist nach meiner Erfahrung so groß, und der kleine Rest, bei dem sich nichts nach-weisen läßt, oft anamnestisch nicht ausreichend geklärt, daß ich jedenfalls die Häufigkeit hysterischer Reaktionen bei nor-maler psychischer Konstitution nicht anerkennen kann. Dem-gegenüber schreibt Kleist: Zur Entstehung einer Schreckpsychose ist weder eine besonders starke, noch überhaupt eine psycho-pathische Veranlagung erforderlich. Allerdings heißt es gleich-zeitig, die Zahl der Abnormen ist bei der Schreckpsychose größer als bei der Schreckneurose. Das ist mir deshalb bemerkens-wert, weil sich an meinem Material der nicht psychotischen Kriegsneurotiker, wie schon bemerkt, ein sehr hohe: Prozent-satz psychopathischer Konstitutionen ergibt. Tatsächlich sind die Feldverhältnisse, in denen Kleist seine Patien'en untersuchen mußte, aus begreiflichen Gründen wenig geeignet, zur Frage der psychopathischen Veranlagung sichere Angaben beizubringen. Von den 25 mit Krankengeschichten mitgeteilten Fällen fehlten in 24 objektive Angaben von seiten der Angehörigen, in dem einen, in dem solche vorhanden sind, ergibt sich eine psycho-pathologische Anlage (Versagen in der Schule und Lehre, Imbezilli-tät, späterhin Einnässen). In 9 Fällen fehlen auch die subjek-tiven Angaben des Pat. selbst über seine frühere Persönlichkeit. Von den 16 Fällen, in denen solche subjektiven Angaben vorliegen, lassen sich immerhin bei 14 psychopathische Antezedentien oder

vorangegangene cerebrale Schädigungen nachweisen (Weinkrampf, Ohnmachten, Krampfanfälle, Anfälle nach Aufregungen, leichte Erregbarkeit, Empfindsamkeit, Jähzorn, Stottern, Hirnerschütterung). Bei den beiden übrigen sind die Daten so kurz gehalten, daß daraufhin allein nicht gesagt werden kann, daß nichts Psychopathisches vorliegt.

Ich würde auf Grund der *Kleistschen* mitgeteilten Fälle das Urteil eher dahin zusammenfassen, daß im Hinblick auf die Unzulänglichkeit der Untersuchungsmöglichkeit in einer bemerkenswerten Häufigkeit sich psychopathische Antezedentien nachweisen lassen. Zu erweisen, daß auch ohne psychopathische Veranlagung oder erworbene psychopathische Antezedentien Schreckpsychosen sich entwickeln, ist das Material *Kleists*, soweit es in Krankengeschichten vorliegt, nicht zureichend.

Zusammenfassend gilt auch von der *Kleistschen* Bearbeitung der Schreckpsychosen, soweit sie hysterischen Charakter tragen, unbeschadet zahlreicher bemerkenswerter Einzelheiten dasselbe, was von der gesamten Kriegsliteratur in dieser Hinsicht gesagt werden kann, daß die Kriegsverhältnisse für das Studium der reinen Schreckwirkung in der Hysteriefolge ungünstig liegen. Die pathogenetischen Verhältnisse sind hinsichtlich des Schreckerlebnisses selbst ausnahmslos nicht eindeutig und stehen in dieser Hinsicht an Wert hinter den Erfahrungen bei Erdbebenkatastrophen und Explosionen in Friedenszeiten zurück. Die Unzulänglichkeit der objektiven Tatbestandsfeststellungen und die Unmöglichkeit eingehenderer Analyse bei den Kriegsverhältnissen hindert die Klärung gerade in den wichtigen Punkten.

In meinem erwähnten Referate habe ich noch, ohne dabei auf eigene Erfahrungen zurückgreifen zu können, darauf hingewiesen, daß in der Literatur auch von *echten Dämmerzuständen organischen Charakters* nach Schreckerlebnissen die Rede ist.

Die Fälle 1, 2, 3, 10, 11, 14 *Kleists* scheinen in diese Gruppe zu gehören. Bei einzelnen spielen vereinzelte psychogene Züge herein, bei anderen liegen offenbar echte organische Dämmerzustände vor.

Ihr Vorkommen scheint mir bemerkenswert, weil sich daraus ergibt, daß durch die Schreckemotion eine Neigung zu Bewußtseinsabspaltungen epileptoiden Charakters hervorgerufen wird.

Ich lasse hier eine Beobachtung folgen, die ich bei einer Kranken anschließend an die schwere Explosion in der Spän-

dauer Munitionsfabrik im Januar 17 gemacht habe. Sie ist bemerkenswert, weil der Ablauf des Zustandes verhältnismäßig genau verfolgbar war.

Gl., 24 Jahre alt, Munitionsarbeiterin.

In der Nacht vom 19. zum 20. Januar 17 gegen Morgen Explosion, ein fürchterlicher Knall, Aufspringen der Fenster, starker Feuerschein, Zusammenstürzen des Nachbarhauses. Mit den Mitarbeiterinnen herausgestürzt, weiß, daß sie den Zünder in der Hand behalten hatte, kam bis zur Treppe, wo ihr die Beine schwach geworden seien und sie die Erinnerung an die weiteren Vorgänge verlor. Ob sie die Treppe heruntergegangen sei, weiß sie nicht, fand sich nach einiger Zeit wieder bei der Arbeit; ihre Schwester sprach mit ihr eine halbe Stunde nach dem Vorfall, Pat. arbeitete dann noch bis zum Ende der Nachtschicht ca. 1 Stunde. Legte sich schlafen, meint auch, bis mittags 2 Uhr geschlafen zu haben, hat nach Angabe ihrer Schwester im Schlaf viel geschrien und gesprochen, aber still gelegen. Ging abends (20.) wieder zur Arbeit, war nach eigener Angabe wie die anderen etwas ängstlich, arbeitete aber durch bis zum Morgen. Am 21. morgens (Sonntag) auf dem Nachhauseweg ängstlich, schrie: „Jetzt geht's wieder los“, es machte Mühe, sie zu Bett zu bringen, sie lief dann aus dem Bett, auf den Balkon und zurück, drehte das Gas aus und öffnete es wieder. Als sich die Kranke nicht beruhigte, ging die Schwester mit ihr zu der nebenan wohnenden Tante. Dort schlief sie ein, erwachte nach einiger Zeit, hatte eine dunkle Erinnerung an traumhafte Erlebnisse von Feuer, Särgen etc. Wußte nicht, wie sie zur Tante gekommen war, war den Rest des Tages über klar, aber matt. Nachts guter Schlaf. Am 22. Tagschicht begonnen, den Tag über gut gearbeitet. Abends vor dem Einschlafen zwei kurze Erregungszustände ängstlicher Art (sah ihr Kind tot, Feuer, Leichen). Am 23. tags gearbeitet, abends vor dem Einschlafen nochmals aufgeschreckt. Am 24. ließ sie die Schwester nicht mehr zur Arbeit. Abends kein Anfall mehr. Am 25. zur Poliklinik. Die Pat. selbst wußte nichts von den Erregungen, glaubte nicht an die Vorkommnisse, meinte höchstens, sie müsse geträumt haben.

In der Klinik besonnen, geordnet bei der Aufnahme, bei plötzlichen Geräuschen schrickt sie etwas zusammen, schläft die Nacht gut und auch den darauffolgenden Tag noch viel. Die Anfälle kehren nicht wieder. Stellt anfänglich die von der Schwester berichteten Vorgänge als unwahr, später als harmlos und infolge der Ängstlichkeit der Schwester als übertrieben dar; später meint sie, wenn die Schwester es sage, müsse es wohl stimmen, sie selbst wisse aber nichts davon. Hatte gar kein Krankheitsgefühl, mußte zum Aufgeben der Arbeit und zum Aufsuchen des Arztes durch die Schwester genötigt werden. In der Klinik nimmt sie an Gewicht zu. In den ersten zwei Tagen bestand noch ein leichtes unbestimmtes Angstgefühl. Die Rückerinnerung an die traumhaften visionären Erlebnisse des Feuerscheines, der Säрге, an die sie sich zu Anfang erinnert hatte, entschwanden der Erinnerung ganz. Verhält sich geordnet, will bald wieder zur Arbeit. Sie wird nach 10 Tagen geheilt entlassen.

Über die Antezedentien läßt sich nachträglich feststellen, daß die Pat. zweimal im Alter von 13 Jahren Anfälle von plötzlicher Bewußtlosigkeit

keit bekommen hat, ohne daß irgendein Anlaß vorlag. Sie wurde ins Bett gebracht und wußte, wie sie erwachte, nicht, wie sie hereingekommen war. Ein dritter Anfall spielte sich im vergangenen Jahr (1916) ab, als sie Sonntag nachmittags bei ihren Verwandten war. Er setzte mit Übelkeit und Schwindel ein und war nach ein paar Minuten vorüber. Außerdem gibt sie an, in seltenen Zwischenräumen seit dem 13. Lebensjahr an heftigen mehrere Stunden dauernden Kopfschmerzen zu leiden, die sie nur selten, aber doch gelegentlich zum Hinlegen nötigten. Meist vergingen sie von selbst bei der Arbeit. Im übrigen hielt sie sich für gesund, sie sei immer leicht durch Geräusche zu erschrecken gewesen, und der Schreck sei ihr immer gleich in die Beine gegangen. In ihrer Arbeitsfähigkeit sei sie bisher nicht behindert gewesen. Hat in ihrem ganzen Leben nur einmal 14 Tage zur Erholung die Arbeit ausgesetzt.

Der Charakter der Anfälle ist klar. Es handelt sich um eine Serie von Dämmerzuständen. Der Zusammenhang mit der Schreckemotion ist nicht zweifelhaft. Sind diese Dämmerzustände nun als hysterisch zu bezeichnen? Ich möchte das ablehnen. Weder Symptomatologie, noch Ablauf sprechen dafür. Der psychische Habitus der Pat. in der Klinik bietet nichts, was nach Hysterie aussieht. Sie zeigt keine hysterische Emotivität, hat keine Krankheitsuggestibilität. Es besteht keinerlei Neigung zu übertriebener Krankheitsdarstellung. Die psychische Reaktion auf die Anfälle ist vielmehr ganz unhysterisch und zeigt in der Unterschätzung und Nichtbeachtung der Zufälle vielmehr Ähnlichkeit mit dem Verhalten, wie es der Epileptiker seinen Anfällen gegenüber zeigt. Daß in der Tatsache des Halluzinierens von Särgen, Leichen, von Feuerschein an sich nichts Hysterisches zu liegen braucht, bedarf kaum der Erwähnung. Die an den Schreck anschließende Dämmerzustandsphase zeigt etwas durchaus Organisches in ihrem Ablauf. Auf das erste automatische Wegrennen nach dem Ausgang, an das sie sich erinnert, folgt eine kurze Zeitspanne, für die man, wie sich aus der nachfolgenden Amnesie ergibt, einen Schreckstupor annehmen darf, dann arbeitet sie noch eine Stunde weiter. Der erste Schlaf nach dem Schreck ist unruhig und durch lebhaftes Träumen gestört, es kommt aber noch nicht zum eigentlichen Dämmerzustand. Die eigentlichen Anfälle sind alle an den *Zeitpunkt des Absinkens der Aufmerksamkeitsanspannung* nach 11 stündiger Tag- oder Nachtarbeit, beziehungsweise an die Bewußtseinsphase des Einschlafens gebunden, ein Zeitpunkt, der bekanntlich eine Prädilektionszeit für organische Delirien darstellt, während sie ihre Tag- bzw. Nachtarbeit regelmäßig weiter verrichtet, ob ganz so gut wie sonst, ist nicht bekannt. Die Verlaufskurve zeigt ein Anschwellen aus zunächst unruhigen

Träumen zu echten Dämmerzuständen, und dann wieder Abklingen in nächtliches ängstliches Aufschrecken. Die ganze Dauer beträgt mit Einschluß der Phase leichter Schreckhaftigkeit, Ängstlichkeit und fehlender Krankheitseinsicht in der Klinik etwa 6 bis 7 Tage. Die Zufälle haben nach der Symptomatologie am meisten Ähnlichkeit mit den somnambulen Dämmerzuständen der Kinder bzw. der epileptoiden Psychopathen.

Nach der zunächst erhobenen Anamnese schien es, als ob das Auftreten der Dämmerzustände bei der Gl. eine *reine* schreckemotionelle Wirkung sei, da nach Angabe der Schwester die Pat. stets völlig gesund erschienen war. Es ist nun bemerkenswert, daß die genauere Befragung der Pat. Anhaltspunkte für die Erklärung der Erscheinung gab, daß unter den vielen dem Schreckerlebnis Ausgesetzten gerade unsere Patientin mit Dämmerzuständen reagierte. Die Angabe, daß sie dreimal im Leben Anfälle von Bewußtlosigkeit gehabt, daß sie an selten auftretenden, heftigen, plötzlich einsetzenden, kurzdauernden Kopfschmerzanfällen, die ohne äußeren Anlaß kamen, schon früher gelitten hatte, weist auf eine gewisse Anlage zu Bewußtseinsstörungen hin. Die pathogenetische Bedeutung der reinen Schreckwirkung für die Entwicklung der Dämmerzustände wird also durch die vorhandene psychopathische Konstitution eingeschränkt. Dagegen wird man in dem eigenartigen *Verlaufscharakter* der Dämmerzustände, wie sie sich mit den geschilderten Intensitätsschwankungen aus lebhaften Träumen heraus entwickeln und wieder in sie zurückebben, eine direkte schreckemotionelle Wirkung und ihren allmählichen physiologischen Ausgleich zu erblicken haben. Es ist wohl kaum ein Zufall, daß auch bei einem Teil der organisch aussehenden Schreckdämmerzustände *Kleists* von früheren Anfällen, Ohnmachten, Migräne (Fall 2, 11, 14) berichtet wird. Ob es sich dabei um bestimmte Konstitutionstypen handelt, die auf Schreckemotion mit Dämmerzuständen reagieren, ist nicht zu sagen. Um Epileptiker im gewöhnlichen Sinne handelt es sich nicht. Weder unser Fall noch die erwähnten *Kleist'schen* Beobachtungen zeigen epileptischen psychischen Habitus. Vielleicht ist an eine vasomotorische Konstitution zu denken. Die Angabe unserer Kranken, daß ihr der Schreck gleich in die Glieder fahre, könnte vielleicht in dem Sinne gedeutet werden.

Sicheres läßt sich darüber nicht beibringen. Gegen die Annahme einer genuinen epileptischen Konstitution spricht auch

die Kriegserfahrung, daß Schreckemotionen von Epileptikern im allgemeinen auffällig gut überstanden werden.

Jedenfalls tritt auch bei diesen Dämmerzuständen die Bedeutung des konstitutionellen Momentes hervor. Ob ein solches unzugänglich ist, kann auf Grund des vorliegenden Materials nicht entschieden werden. Jedenfalls kommt aber dem Schreckerlebnis eine *bewußtseinsspaltende Bedeutung im Sinne des organischen Dämmerzustandes* zu. Damit fällt auch ein Licht auf die Bevorzugung der Dämmerzustände für den Fall der Hysterisierung der Symptome. Ebenso wie die physiologischen somatischen Schrecksymptome leicht der Hysterisierung verfallen, so mag der autosuggestive Vorgang auch eine zunächst organische Bewußtseinsspaltung hysterisch fixieren. Andeutungen davon finden sich in den Kleistschen Mitteilungen. Wenn ich zusammenfasse, was sich über die nach Schreckemotion beobachteten Störungen sagen läßt, so scheint mir folgendes gesichert:

Direkte Schreckfolgen sind: 1. die bekannten Erscheinungen von seiten der Psychomotilität und des Vasomotoriums. 2. Der Bälzschs Schreckstupor. 3. Die Neigung zur Abspaltung von Bewußtseinsvorgängen im Sinne von organischen Dämmerzuständen. Ob das Auftreten der letzteren immer eine zu Bewußtseinsstörungen disponierende konstitutionelle Anlage zur Voraussetzung hat, ist nicht sicher. Eine spezielle Untersuchung in dieser Richtung ist nach den bisherigen Erfahrungen geboten. Diese Dämmerzustände sind von kurzer, wenige Tage meist nicht übersteigender Dauer. Ein mehrtägiges Andauern auch der direkten physiologischen Schrecksymptome kommt vor. Die hysterischen Dämmerzustände im Gefolge von Schreckemotion sind keine reinen Schreckfolgen. Hier wirken suggestive Vorstellungen mit; daß diese krankheitsfixierenden Vorstellungen Wünsche sind, ist mir das wahrscheinlichste. Die hysterisch psychotischen Schreckreaktionen sind pathogenetisch nicht anders als die hysterischen Schreckneurosen zu bewerten.

N. B. Nach Fertigstellung der Arbeit ist mir ein Vortrag Kronfelds¹⁾ bekannt geworden. Im Anschluß an eine schwere Explosion im Fort Douemont hat er eine Anzahl ganz schnell ablaufender Dämmerzustände beobachtet, die m. E. in die Kategorie der organischen Dämmerzustände einzureihen sind.

¹⁾ Von der Militärzensur nicht genehmigt, im Manuskript gedruckt.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. in Rostock-Gehlsheim.
[Direktor: Prof. Dr. Kleist.])

Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern.

Von

Dr. WALTER COHN (Wismar).

(Schluß.)

Nach *Schröder* (15) brachte erst *Engelhardt* (16) ausführliche Arbeit einen weiteren Fortschritt in der Erkenntnis der gehäuften kleinen Anfälle. *Engelhardt* brachte neues reiches Material bei und stellte die bisher beschriebenen Fälle übersichtlich zusammen, wobei er den Hauptwert nicht auf die Symptomatologie des Einzelfalles, sondern auf den Verlauf und vor allem auf den Einfluß im weitesten Sinne suggestiv wirkender Umstände auf den Verlauf legte. Seine eigenen (20 Beobachtungen) teilte er ein 1. in suggestiv zu beeinflussende Fälle und 2. solche, die durch solche Behandlung nicht beeinflussbar schienen. Das Resultat seiner Beobachtungen war folgendes: „Bei einer Reihe von Fällen kommt auf Grund der prompten Suggestionwirkung, wie ich glaube, Hysterie als Ursache der Anfälle erstlich in Frage. — Im übrigen ist die Bezeichnung unwesentlich, solange die Hysterie überhaupt nicht besser definiert ist; daß die suggestive Heilbarkeit mancher Fälle eine wichtige Eigenart darstellt und sie der Hysterie jedenfalls nahe bringt, bleibt davon unberührt. Bei einer zweiten Gruppe von Fällen sind die gehäuften kleinen Anfälle als Produkt einer psychopathischen Konstitution zu betrachten, die sich auch ohne weiteres in anderen körperlichen und psychischen Erscheinungen feststellen läßt. Auch bei diesen Fällen wird der Einfluß psychischer Momente auf die Frequenz der Anfälle wiederholt zu konstatieren sein, wenn auch diese Suggestivität nicht so groß ist, daß das Krankheitsbild dadurch beherrscht wird. Die schnell rezidivierenden Fälle können eine Art Übergang zwischen diesen beiden Gruppen bilden; offenbar ist die Suggestivität zu gering, um eine dauernde Heilung zu gewährleisten. Bei einer dritten Gruppe schließlich sind weder deutliche Erschei-

nungen von Suggestivität noch von psychopathischer Degeneration vorhanden. Vorläufig wird es sehr schwierig sein, in einem speziellen Falle dieser letzten Gruppe den nosologischen Platz des Krankheitsbildes näher zu bestimmen. Jedenfalls scheidet das Ausbleiben jeglicher Progredienz, namentlich jeglicher psychischer Beeinträchtigung, die gerade bei den gehäuften kleinen epileptischen Anfällen niemals so lange auf sich warten läßt, diese Fälle ausreichend von der Epilepsie.“

Redlich (17) konnte jedoch den bisher gegen die epileptische Natur dieser Anfälle beigebrachten Argumenten nicht die durchaus beweisende Kraft zuerkennen, die man ihnen vielfach zugeschrieben habe.

In seiner dritten Arbeit sucht *Friedmann* (18) den Krankheitsbegriff der gehäuften kleinen Anfälle noch schärfer zu bestimmen und noch enger zu umgrenzen. Zunächst schied er alle kleinen Anfälle von komplexem und mehrgestaltigem Typus aus und hielt sie der Epilepsie oder Spasmophilie für verdächtig. „Entweder es zeigen sich in den Anfällen regelmäßig allerlei Reizerscheinungen, krampfhafter Nystagmus, Zuckungen des Kopfes und der Glieder, besonders oft Vorwärtslaufen, Springbewegungen, Lachen, Mund- und Gesichtsverziehungen u. dgl. oder aber die Anfälle erweisen sich als relativ wechselnd und vielgestaltig; neben leichten Absenzen finden wir ein andermal bewußtloses Zusammenstürzen, kurze mehr oder minder allgemeine Krämpfe, besonders nachts, und dann die soeben genannten Formen mit einzelnen impulsiven Bewegungskomplexen und Zuckungen.“

Gegenüber *Heilbronn* kann *Friedmann* dem suggestiven Moment bei der Auslösung der Anfälle und ihrer Heilung keine so große Bedeutung beimessen. Er nimmt vielmehr an, daß die Mehrzahl der Anfälle ohne suggestiven Einfluß entsteht. Immerhin zieht auch er aus den *Heilbronnerschen* Beobachtungen den Schluß, „daß es noch einen hysterischen Typus der gehäuften kleinen Anfälle gibt, wo eine Heilung des ganzen Leidens durch Suggestion binnen wenigen Monaten möglich ist“. „Damit hätten wir bereits eine ziemliche Zahl von Typen der gehäuften kleinen Anfälle unterschieden, nämlich den epileptischen, den spasmophilen und den hysterischen, welche im Gegensatz stehen zu dem eigentlichen primären Typus.“ „Dieser eigentliche Typus bei Kindern zwischen 4—10 Jahren zeigte sehr gleichmäßig eine kurze, etwa 10 Sekunden dauernde Unterbrechung der Fähigkeit zu denken, zu sprechen, sich willkürlich zu bewegen, aber nicht

des Bewußtseins überhaupt oder der automatischen Bewegungen. Die Kinder erstarren einfach, fast stets mit aufwärts gedrehtem Auge und Zwickern der Lider; Arme und Beine erschlaffen, bald wenig, bald etwas mehr; die Anfälle brechen meist plötzlich aus, kommen zwischen 6—100 mal täglich und stören im übrigen weder das Befinden noch die geistige und körperliche Entwicklung irgendwie. So dauert der Zustand stets jahrelang, um schließlich wieder spurlos zu verschwinden, die Kinder waren familiär belastet, aber meist selbst nicht besonders nervös.“ „Wir dürfen heute mit Sicherheit aussprechen, daß diese Anfallsform von der Epilepsie grundsätzlich zu trennen ist.“ Diesen reinen Typ der gehäuften kleinen Anfälle bezeichnet er, zu seinem ursprünglichen Vorschlag zurückkehrend wieder mit „narkoleptischen Absenzen“. Bei ihnen nahm er eine eigenartige Gestaltung der Gehirnmüdigkeit an, „ein primär im Gehirn sich ergebendes vielfältiges Versagen der Funktion“, in der Weise, daß der Chemismus der Hirnrindenzellen so beschaffen sei, „daß relativ leicht eine plötzliche starke Erschöpfung des ganzen Rindenkomplexes, eine Art von kurzem Erstarren oder Einschlafen der Funktionen auf die Zeit von einigen Sekunden erfolgen kann“.

Aufs nachdrücklichste wandte sich *Bollen* (19) gegen die Abgrenzung der gehäuften kleinen Anfälle gegen die Epilepsie, insbesondere gegen das Argument, daß das Intaktbleiben der Psyche gegen die Epilepsie spräche. „Dieses Argument ist meines Erachtens unrichtig, da Epilepsie zwar in der Regel sekundäre Demenz zur Folge hat, doch in nicht seltenen Fällen erscheint diese erst nach vielen Jahren, und selbst das Ausbleiben dieser Demenz darf nicht als eine auffallende Besonderheit angesehen werden. In der Tat litt in seinem Falle 12 ein 16jähriger Junge „mit nicht zu bezweifelnder Epilepsie“ seit 14 Jahren an unzähligen kleinen Anfällen und seit 2 Jahren an mäßig zahlreichen, doch schweren epileptischen Anfällen. Dennoch war bei ihm „keine Spur von Demenz noch von irgend einem psychischen Rückschritt“ wahrzunehmen. Auch eine andere 20 jährige Epileptikerin, die seit 10 Jahren an zahllosen kleinen, seit 3 Jahren auch an schweren Anfällen litt, zeigte trotzdem „keine Spur von Demenz noch von Veränderungen in der psychischen Persönlichkeit“. *Bollen* ist daher geneigt, die gehäuften kleinen Anfälle in der überwiegenden Mehrzahl der genuinen und insbesondere der cerebralen Epilepsie zuzurechnen, bei der letzteren bedingt durch „anatomische Läsionen im Gehirn, die zu ausgedehnt sind,

um ohne klinische Erscheinungen zu verlaufen, doch nicht intensiv genug, um ein vollständiges klinisches Bild hervorzubringen“.

Entgegen *Heilbronner* räumt *Bolten* der Hysterie als ätiologisches Moment nur einen bescheidenen Platz ein. Von seinen 14 Fällen zählt er nur 2 zur Hysterie, die 12 anderen zur Epilepsie. „Eine kleine Minderheit gehört zur Hysterie und vielleicht zur Spasmophilie, ein sehr großer Teil, wahrscheinlich sogar die meisten, gehörten zur cerebralen Epilepsie, während wieder ein anderer Teil sicherlich bei der genuinen Epilepsie untergebracht werden muß. Von einem Morbus sui generis, sowohl Neurose als auch einer anatomischen Erkrankung, kann bestimmt nicht die Rede sein.“

Gegen *Boltens* Auffassung wandte sich *Sauer* (20). Ihren 8 Beobachtungen war das Intaktbleiben von Persönlichkeit und Intelligenz gemeinsam. Im übrigen aber waren ihre Fälle recht different und zeigten motorische Reizerscheinungen und auch Trübung des Bewußtseins. *Sauer* hält es daher für fraglich, ob man alle diejenigen Fälle, deren Anfälle eine größere Vieltätigkeit der Erscheinungen aufweisen, ausscheiden dürfe. Einem Vorschlag von *Schröder* folgend schlägt sie für die *Friedmannschen* „narkoleptischen Absenzen“ bei Kindern die Bezeichnung „Pyknolepsie“ vor (Pyknos = dicht, gehäuft) und faßt diesen Krankheitsbegriff so, „daß solche Fälle Pyknolepsien sind, die ein Intaktbleiben von Intelligenz und Psyche, große Häufung der Anfälle, periodisches An- und Abschwellen sowie wahrscheinlich auch Sistieren um die Pubertätszeit zeigen. Ein großer Teil der Fälle weist allerlei psychopathische Züge auf“.

Gegen *Sauers* „Pyknolepsie“ polemisierte *Bolten* (21) in einer zweiten Arbeit, in der er nachdrücklich seinen Standpunkt aufrecht erhielt, ohne jedoch Neues hinzuzufügen.

Henneberg (22) schlug für die *Friedmannschen* Absenzen den Namen „ekleptische“ (Wegbleiben) oder „ekplektische“ (Starrsein) Anfälle vor.

Wie *Henneberg* bestritten auch *Jolly* (23), *Mendel* (24) und *Singer* (26) jede Verwandtschaft der Narkolepsie *Gélineaus* mit den „gehäuften kleinen Anfällen“ *Friedmanns*.

In seiner zweiten Arbeit betonte *Redlich*¹⁾ (25) nochmals,

¹⁾ *Anm. bei der Korrekt.*: Die neueste Arbeit von *Redlich*: „Epilepsie und andere Anfallskrankheiten.“ W. m. W. Nr. 13 (1919) (Fortbildungsvortrag) war mir bisher nicht zugänglich.

daß ein Teil der bisher beschriebenen gehäuften kleinen Anfälle als Epilepsie, *Manns* Fälle mit der elektrischen Reaktion z. B. als Kombination von Tetanie und Epilepsie aufzufassen seien. Für jene Anfälle, die nicht epileptisch wären, lasse sich ein endgültiges Urteil noch nicht abgeben.

Schröder (27) hält in manchen Fällen, insbesondere solchen mit Abweichungen und Komplikationen die Unterscheidung von der Epilepsie für schwer, ja bisweilen für zunächst unmöglich. Erst der weitere Verlauf könne die Entscheidung bringen. Wie *Stöcker* hält auch er in Zweifelsfällen den psychischen Gesamthabitus für diagnostisch ausschlaggebend.

Oppenheim (28) schloß sich *Sauers* Bezeichnung der „nicht-epileptischen Absencen“ als „Pyknolepsie“ an und brachte drei weitere kasuistische Beiträge. Von diesen war bei dem einen Kinde im Anschluß an Influenza ein eigenartiger bis 12 Stunden sich erstreckender Zustand von serienweise, schnell und regelmäßig folgenden Absencen aufgetreten, ein Zustand, den er analog dem „Status epilepticus“ als „Status pyknolepticus“ bezeichnete. Schon früher hatte *Oppenheim* (29) an Hand desselben Falles dieses eigenartige Phänomen als „Symptom des durchbrochenen Bewußtseins“ beschrieben.

II.

Nach diesem Gang durch die Literatur wollen wir nunmehr dazu übergehen, einen weiteren kasuistischen Beitrag zu den „gehäuften, nicht epileptischen Absencen“ zu geben. Die betreffende Patientin mußte zwar auf Wunsch der Eltern schon kurze Zeit nach der Aufnahme in die Rostocker psychiatrische Klinik wieder entlassen werden; doch sind einige Monate danach die Anfälle im elterlichen Hause von einer Assistentin der Klinik genau beobachtet worden.

Fall 1. A. v. P., 14½ Jahre; geboren 1902, Gutsbesitzerstochter, rez. 20. II. 1917.

Vorgeschichte. Der Vater der Pat. ist hysterischer Psychopath; hatte jahrelang funktionelle Lähmung der Beine; hatte sich einen besonderen Liegestuhl konstruiert, sowie einen Wagen zum Liegen und Fahren eingerichtet; ist launisch und reizbar. 4 der Geschwister sind ganz gesund. Zur Vorgeschichte gab der Vater in einem Briefe folgendes an: „Die Mutter meiner Frau ist meine rechte Kusine, also meine Frau ist meine Nichte zweiten Grades, mein Vater war von Jugend auf überarbeitet und immer sehr angestrengt, von zarten und empfindsamen Nerven. Ich bin es wohl auch, wenn auch erst mehr durch heftige neuralgische Schmerzen und

Gewaltkuren geworden, außerdem habe ich etwas Diabetes, wie auch eine meiner Schwestern daran starb. Ein Bruder meiner Schwiegermutter ist gleichfalls an Diabetes gestorben. Ein Bruder meines Vaters ist in späteren Lebensjahren irrsinnig geworden, allerdings ist das wohl erworben gewesen durch leichtsinnigen Lebenswandel.“

Pat. ist ältestes Kind, bisherige Entwicklung ganz normal, Entwicklung der Zähne normal, Gehen mit 14 Monaten. Ängstlich und scheu; wollte nicht gern Besuch die Hand geben, nachgiebig gegen die Geschwister; gut gelernt; Aufmerksamkeit in der letzten Zeit etwas nachgelassen; liest gern viel Bücher. Phlegmatisch. Als Kind Masern, Windpocken, Scharlach mit Nierenentzündung; immer gut gegessen; neigt zu Verstopfung. Als Kind oft schlecht geschlafen; schlechtes Einschlafen, doch kein Aufschreien im Schlaf, kein Umherwandeln. Jetzt guter Schlaf, nie unruhig geträumt. Früher Operation an Wucherungen in der Nase; früher geschieht. Seit 2 Jahren unregelmäßige Menses.

Über den Charakter der Pat. schrieb der Vater: „Meine Tochter ist zweifellos sehr empfindsam und von sehr zarten Nerven, so stark sie aussieht. Als Kind weinte sie schon, wenn ein Wagen besonders laut über den Hof rasselte; und gegen Gewitter, Donner usw. ist sie noch sehr empfindlich. Sie leidet von jeher an Verstopfung (mit der ich auch zu kämpfen habe). Seelisch ist meine Tochter ein sehr weiches, leicht zu beeinflussendes Gemüt.“ Eine Lehrerin der Pat. äußerte sich: „Körperliches Phlegma, die geistige Produktivität nicht eingeschränkt, keine Launen, nicht reizbar, furchtbar gutmütig, nachgiebig, opferwillig.“

August—September 1915 zum ersten Male in der Schulstunde „geträumt“, „zerstreut“, seitdem zuerst seltene, bald gehäufte Absenzen, dabei stereotype Bewegungen mit den Händen (Klopfen, Drehen). Niemals beobachtet, daß die Absenzen im Zusammenhang mit psychischen Aufregungen stehen. Beim Klavierspielen z. B. findet sie sich plötzlich nicht mehr zurecht, spielt an anderer Stelle weiter; ähnliches beim Vorlesen. Hat nie dabei einen Gegenstand fallen lassen; tut etwas Mechanisches; blättert im Buch; rückt beim Essen Besteck zur Seite. Zahl der Anfälle zeitweilig bis zu 8 mal stündlich und öfter. Mit der Periode kein Zusammenhang zu bemerken. Anfälle während der Schulstunde, aber auch beim Spielen, Spazierengehen. Weiß jedesmal, wenn ein Anfall da war, macht oft ängstlich schuldbewußtes Gesicht nachher. Einmal während der Schulstunde die „Sachen zusammengepackt“. Sollte einmal Briefe besorgen, weiß nicht, wo sie sie gelassen hat. Einmal im „Dämmerzustand“ brennende Lampe angefaßt, gerüttelt.

Befund: Die Untersuchung ergibt: Großes Mädchen in gutem Ernährungszustand, von frischem gesundem Aussehen, Körperlänge 1,65 m. Gewicht 106 Pfund. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Zunge wird gerade herausgestreckt. Facialis intakt. Ganz leichter Strabismus convergens. Rachenreflex o. B. Cornealreflex stark vorhanden, deutliche Abwehrbewegungen beim Prüfen. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Druckempfindlichkeit. Innere Organe o. B. Puls 78, gleichmäßig, regelmäßig. Kein besonders starkes Nachröten der Haut, Hände etwas feucht und cyanotisch (die Mutter gibt an, das Kind bekomme leicht Hitze-

wallungen zum Kopf und habe an Rotwerden des Gesichts und kalten Füßen gelitten). Urin frei von Eiweiß und Zucker, Wassermann im Blut negativ.

Intelligenzprüfung: Das Kind erledigt alle ihm gestellten Aufgaben prompt, es faßt leicht auf und zeigt eine gute Intelligenz. Auch Unterschieds- und Kombinationsfragen werden für ihr Alter gut gelöst. Nach *Binet-Simon* erreicht sie die entsprechende Stufe ohne Schwierigkeit. Keine Störungen der Merkfähigkeit. Man merkt, daß man sich viel mit dem Kind beschäftigt hat, und daß es sehr sorgfältig erzogen wird.

Die elektrische Untersuchung ergibt keinerlei Anhaltspunkte für Spasmophilie. Kein Chvostek, kein Trousseau.

Bild der Absenzen. Die Anfälle treten plötzlich ohne Vorboten auf, die Augenlider senken sich, ohne daß ein vollständiger Schluß der Augen eintritt, die Pupillen reagieren (2 mal während des Anfalls beobachtet, 1 mal unmittelbar nachher). In etwa der Hälfte der Anfälle wurden mit dem Munde bei geschlossenen Lippen kauende, mahlende Bewegungen ausgeführt, die nach Angaben der Lehrerin zeitweilig mit eigentümlich knackenden Geräuschen verbunden sind, oft so laut, daß die anderen Kinder aufschauen. Während des Anfalls keine Erschlaffung der Glieder. Gegenstände, die Pat. in der Hand hält, werden nicht fallen gelassen; häufig fährt die Kranke in mechanischen Bewegungen fort, die aber dann ziel- und zwecklos sind: Auf- und Abstreichen mit der Hand über das Schreibheft; beim Klavierspielen 3—4 falsche hintereinander angeschlagene Töne, in einem englischen Aufsatz plötzlich deutsche Worte eingefügt („to the dungeon hier herb der Auszug . . .“). Beim Rechnen an der Wandtafel plötzlich falsche Zahlen angeschrieben; dabei mit der Kreide auf der letzten Zahl ein paarmal hin- und hergefahren. Führt manchmal das vor dem Anfall geführte Gespräch fort, hört aber im Augenblick des Anfalls selbst nicht, was gesprochen wird; reagiert nicht auf Anruf; hat bei einer Frage, die gegen Schluß des Anfalls ausgesprochen wird, oft noch den Klang im Ohr, so daß sie dann antwortet. Man hat oft nicht den Eindruck einer tiefen Bewußtseinstörung. Niemals Worte im Anfall selbst gesprochen. Merkt jedesmal, wenn ein Anfall dagewesen ist; kein Auftreten von Zuckungen, sei es des Gesichts, noch der Extremitäten, dagegen öfter Unruhe des ganzen Körpers, etwas Hin- und Herrücken auf dem Stuhl. Der Gesichtsausdruck ist zwar im Anfall wenig belebt (auch schon infolge der herabgesunkenen Lider), aber es besteht keineswegs eine besondere Starre oder Öde des Ausdrucks. Nach oben gerichtete Bulbi werden nicht beobachtet. Schaute einmal noch während des Anfalls zum Untersucher hinüber, kein Urinabgang. Einmal im Anfall Abgang von Winden, Dauer des Anfalls 10—30 Sek.

Besonders während des Unterrichts wurden häufig Anfälle beobachtet: z. B. erste Stunde Englisch: zunächst schriftliche Arbeit, die ihr leicht fiel, dann Übersetzen, ebenfalls leicht, schließlich Zusammenfassung von Regeln über das Partizip (schwerste Aufgabe der Stunde); sofort Anfall; Aussetzen der Rede, körperliche Unruhe, Hinübersehen zum Untersucher, dann noch etwas verdöst in den Antworten, schließlich geordnet. Zweite Stunde Klavierspielen: Einmal ein ganz kurzer kaum bemerkbarer

Anfall. Zweiter Anfall auf die Aufforderung, ein Stück vorzuspielen, das sie gut könne; blättert, fährt mit der Hand auf der einen Seite der Noten auf und ab, schlägt dann mit derselben Hand 3—4 Töne an, sagt: „ach ich habe wohl nicht aufgepaßt.“ Dritte Stunde Mathematik (dasjenige Fach, das ihr am schwersten fällt): mindestens 5—6 Anfälle im Laufe der Stunde. Die meisten beim Vortreten an die Wandtafel. Anfälle wie oben beschrieben, dabei anscheinend keine tiefe Bewußtseinsstörung. Fährt oft im Rechnen fort. Muß zuweilen fragen, was sie rechnen sollte; hört aber auch zweimal eine Frage, die während des Anfalles gestellt war. Nach Angabe der Lehrerin sind die Anfälle oft gerade in der Mathematikstunde so oft aufgetreten, daß sie überhaupt mit ihr nichts hat anfangen können.

Behandlung (zu Hause): zunächst 3 mal 1 Tablette Sedobrol; Zustand dabei unverändert; Zahl der beobachteten Anfälle wechselnd zwischen 1—20 täglich. Späterer Versuch mit Calc. lact. (3 mal 1 Komprette täglich) brachte auch keinen Erfolg.

Zusammenfassung.

Ein 14 jähriges, hereditär neuropathisches, doch selbst nicht besonders nervöses Kind mit weichem, sehr empfänglichem und empfindsamem Gemüt leidet seit 2 Jahren an gehäuften kleinen Anfällen. Dieselben treten plötzlich ohne Vorboten auf, es werden bis zu 8 Anfällen in der Stunde beobachtet; sie dauern 10—20 Sek., gehen bisweilen so schnell vorüber, daß sie kaum eben bemerkbar sind. Während des Anfalls prompte Pupillenreaktion. Es besteht niemals der Eindruck einer tiefen Bewußtseinsstörung. Die Anfälle bieten sämtlich ein äußerst einförmiges und monotones Bild: das Kind ist einen Moment wie „geistesabwesend“, dabei keine besondere Starre oder Öde des Ausdrucks. Keine Erschlaffung der Glieder; kein Urinabgang, keinerlei Reizerscheinungen; niemals Zuckungen; nur wird bisweilen eine gewisse Unruhe des Körpers, sowie kauende und mahlende Bewegungen des Mundes beobachtet; mit psychischen Aufregungen wird keinerlei Zusammenhang bemerkt. In den Schulstunden, besonders in solchen Fächern, die der Pat. schwer fallen, häufigeres Auftreten der Anfälle, körperliche Untersuchung und Intelligenzprüfung ergibt normalen Befund. Keine Steigerung der elektrischen Muskel-erregbarkeit. Brom und Calcium ohne Erfolg.

Epikrise.

Der unmittelbare Eindruck, den jeder Unbefangene von dieser Krankengeschichte erhält, dürfte derselbe sein, den auch *Oppenheim* in seinem Fall (1), der übrigens dem unseren völlig gleicht, erhielt, und den er dahin äußerte: „Es ist zweifellos, daß

ein so sich darstellendes Leiden sich von dem echten „Petit mal“ grundsätzlich unterscheidet.“

In der Tat spricht für Epilepsie hier nichts, es sei denn, daß man die anamnestisch angegebenen Zustände, in denen sie in der Schule einmal die Bücher zusammenpackte, Briefe verlegte, eine brennende Lampe anfaßte und rüttelte, als epileptische Verwirrtheits- und Dämmerzustände betrachten wollte. Eine solche Annahme aber wäre doch angesichts des Fehlens aller epileptischen Zeichen eine sehr gezwungene. Auch bei der Epilepsie kommen sicherlich gehäufte Absencen vor, wie später noch ausführlich besprochen werden soll. Aber dann bestehen meist irgendwelche Reizerscheinungen als Ausdruck eines latenten Reizzustandes im Gehirn, den man doch bei der Epilepsie annehmen muß. Von alledem hier nichts. Das Charakteristische und Eigenartige unseres Falles ist gerade das völlig monotone, einförmig bei allen Anfällen wiederkehrende Bild, das wir als „momentane Geistesabwesenheit“, *Oppenheim* als „Bewußtseinspause“, *Friedmann* als „psychischer Starrezustand“ bezeichnet hatte. „Die Kinder erstarren einfach“ (*Friedmann*), besser gesagt, die Psyche erstarrt gleichsam. Eine besondere Starre des Ausdrucks braucht nicht zu bestehen, wie auch in unserer Krankengeschichte hervorgehoben wurde.

Die Annahme liegt auf der Hand, daß hier ein typisches Beispiel derjenigen Art der gehäuften kleinen Anfälle vorliegt, die *Friedmann* als „reinen eigentlichen primären Typ“ bezeichnet hat und der nach seiner Meinung durch gehäufte, erstaunlich einförmig und gleichmäßig verlaufende, durch einfaches Versagen der höheren Denk- und Willensfunktion charakterisierte Anfälle (Absencen) ohne Reizsymptome und komplexe Formen gekennzeichnet ist. Auch für Hysterie bestehen keine Anhaltspunkte. Weder fanden sich bei dem Kinde irgendwelche Zeichen von Hysterie, noch war bei den Anfällen ein Zusammenhang mit psychischen Erregungen zu bemerken.

Auch für Spasmophilie bestehen keine Anhaltspunkte.

Die auch in unserem Falle anamnestisch angegebenen und auch beobachteten stereotypen Bewegungen wurden in der Literatur mehrfach beschrieben. So *Klieneberger*: „macht Tastbewegungen mit den Fingern, streckt die Finger eigentümlich spreizend aus“, „macht mit den Fingern leicht delirante Bewegungen“, „greift in die Luft“ (*Friedmann*). Eine besondere

Bedeutung dürfte dieser auch nur in einzelnen Fällen beobachteten Erscheinung nicht zuzuschreiben sein.

Bemerkenswert ist, daß die Anfälle in den Schulstunden, insbesondere in den Fächern, die der Pat. schwer fielen, häufiger als sonst auftraten. Man könnte ja nun annehmen, daß dabei psychogene Momente (Furcht, Aufregung) im Spiel waren, die bei Ansprüchen, denen das Kind nicht gewachsen war, besonders hervortraten. Ob bei dem doch ziemlich phlegmatischen Kinde dies zutrifft, bleibe dahingestellt. Wahrscheinlicher erscheint mir, daß diese Beobachtung eine weitere Stütze liefert für die *Friedmannsche* Annahme, daß für den reinen primären Typ der gehäuften kleinen Anfälle die wahrscheinlichste Deutung darin zu finden sei, daß eine eigenartige Gestaltung der Gehirnmüdigkeit besteht, welche zu plötzlichen vorübergehenden Versagen der höheren geistigen Funktionen führt. Daß diese Gehirnmüdigkeit insbesondere bei geistigen Anstrengungen in die Erscheinung tritt, dürfte verständlich sein.

Dafür daß bei erhöhten Anforderungen an Psyche und Körper des Kindes häufiger Anfälle auftreten, sprechen meines Erachtens auch die Angaben der Mutter, die diese in einem Briefe vom 2. II. 1919 machte. Die Mutter berichtet, daß ihre Tochter noch nicht geheilt sei, und fährt dann fort: „aber ich kann wohl sagen: daß der Zustand sich eher gebessert als verschlimmert hat, so daß er ihr im Schulbesuch durchaus nicht hinderlich ist. Wir haben beobachtet, daß die Anfälle sich kurz vor der Periode immer häufen und nachher fast ganz fortbleiben. So wie sie körperlich überanstrengt oder seelisch sehr erregt ist, ist es schlimmer.“

Es ergibt sich aus der Mitteilung also die für uns wichtige Tatsache, daß nach Verlauf von 3 ½ Jahren keinerlei epileptische Symptome aufgetreten sind— vor allem keine Intelligenzstörung—, sondern ein Nachlassen der Anfälle bemerkbar ist.

Beides Momente, die durchaus im Sinne der *Friedmannschen* Anfälle verwertet werden müssen.

III.

Im folgenden wollen wir nun die Ergebnisse der bisherigen Beobachtungen und Forschungen zusammenfassen und kritisch besprechen. Danach ergibt sich folgendes:

Es gibt, insbesondere bei Kindern, ein in gehäuften kleinen Anfällen sich äußerndes Leiden. Diese einfache Feststellung aber

ist, wie *Friedmann* treffend bemerkt, nur ein Symptomenkomplex oder ein Symptomenbild. Daß dieses Symptomenbild auch bei der Epilepsie beobachtet wird, beweist die Literatur über die Epilepsie, insbesondere auch die gehäuften Absenzen epileptischer Genese, die *Bolten* beschrieben hat, und beweisen auch unsere eigenen folgenden beiden Fälle, die ich kurz beschreiben will.

Fall 2. G. B., 8 Jahre, Schüler, rez. 5. VIII. 1918 bis 20. XI. 1918. Vater angeblich vom 5.—14. Lebensjahr an „Krämpfen“ gelitten. War arbeitsscheu, verließ die Frau. Mutter und Geschwister gesund. Keine Kinderkrankheiten. Seit dem 6. Lebensjahr Anfälle. Sah dabei starr vor sich hin, hatte leichte Zuckungen in den Gliedern; kein Hinfallen. Zahl der Anfälle mehrere Male in der Stunde. Später Anfälle noch häufiger, „alle Augenblick“. Jetzt auch Anfälle mit Umfallen und häufigen Verletzungen. Kein Urinabgang, kein Zungenbiß. Dauer des Anfalls nur ganz kurz, kaum 1 Minute. Wenn er fällt, steht er auch sofort wieder auf. Weiß selber von den Anfällen nichts. Hat keine Erinnerung daran. Geistig schon immer zurück. Sollte Volksschule in Stettin besuchen, wurde aber 2 mal nach ärztlicher Untersuchung als untauglich zurückgewiesen. Später Versuch in Volksschule zu Schwerin. Mußte wegen der zahlreichen Anfälle wieder herausgenommen werden. Sehr reizbar. Bisweilen aggressiv gegen die Mutter.

Befund: Etwas quadratische Stirn, sonst körperlich o. B. Wassermann im Blute und Liquor negativ. Intelligenzprüfung ergibt, daß er hinter seiner Altersstufe um etwa 2 Jahre zurück ist.

Liegt während der Untersuchung etwas schief im Bett, streckt plötzlich den linken Arm aus, macht einige Zuckungen damit. Der Kopf sinkt ihm auf die Brust; macht einige leicht schnaufende Bewegungen mit dem Mund, nach ein paar Sekunden, bevor man noch die Pupillen oder sonst etwas nachsehen konnte, ist der Anfall schon vorüber; zahlreiche solcher Anfälle; manchmal auch halbseitig; bestehen oft nur in einem Zucken, so daß die Anfälle oft gar nicht als solche imponieren. Empfindet selbst kaum, daß er einen Anfall gehabt hat, gezählt wurden von morgens 9 Uhr bis abends $\frac{1}{2}$ 7 Uhr im ganzen 40 Anfälle. Nach dreiwöchentlichem Gebrauch von Sedobrol keine wesentliche Besserung. Von 1 Uhr bis $\frac{1}{2}$ 7 Uhr werden im ganzen wieder 20 Anfälle gezählt. In der letzten Zeit des Klinikaufenthalts auch gefallen und hat sich kleine Kontusionen zugezogen; bleibt wegen der häufigen Anfälle im Bett liegen; bekommt Bromnatium neben Luminal. Danach etwas weniger Anfälle; steht jetzt wieder auf, wird lästig durch lautes und vorlautes Wesen.

Fall 3. W. Sch., 9 Jahre, Schüler, rez. 28. VII. 1917. Keine Heredität. Mit 5 Jahren Fall von einem 2—3 m hohen Baum. Anscheinend keine Kompressionserscheinungen. Dagegen seitdem Krämpfe in Form von kleinen Anfällen, die die ganzen Jahre hindurch häufig am Tage auftreten, besondere Verschlimmerung seit 6 Wochen. Im Frühjahr 1917 zuerst reguläre epileptische Krämpfe, auch 5 mal nachts, beobachtet, seit 3 Wochen keine mehr. Seit 2 Jahren keine Behandlung mehr. Mit 7 Jahren zur Schule; soll gut lernen. Munterer Junge, der gern spielt.

Befund: Stark ausgebildeter, leicht hydrocephaler Schädel mit hervorspringenden Stirnhöckern. Schädelumfang 56,5. Sonst körperlich o. B. Keine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Kein Trousseau. Keine hysterischen Zeichen. Während der Untersuchung 6 kleine Anfälle beobachtet: nystagmusartige Zuckungen der Augen, leichtes Stirnrunzeln, bisweilen tonischer Krampf, wobei die Augen nach oben sehen. Sonst Anfälle ziemlich einförmig; fällt nicht um. Nach dem Anfall Amnesie. Zunahme der Anfälle bei Angst. Dauer einige Sekunden. Anfälle häufig, mehrfache Zählung ergibt durchschnittlich 5 Anfälle stündlich; bisweilen auch 9 Anfälle pro Stunde beobachtet. Nach Luminal Verminderung der Zahl der Anfälle.

Bei Fall 2 sichern die typischen epileptischen Krämpfe mit Hinstürzen und Verletzungen und die anscheinend schon eingetretene epileptische Demenz und Charakterveränderung die Diagnose genuine Epilepsie.

Fall 3 ist angesichts der früher beobachteten regulären epileptischen Krämpfe, sowie der guten Wirkung des Luminals auch nur als Epilepsie zu deuten.

Es dürfte also nicht zu bestreiten sein, daß gehäufte kleine Anfälle auch bei Epilepsie vorkommen.

Die Frage besteht jetzt nur, ob es berechtigt ist, von den gehäuften kleinen Anfällen eine Kategorie abzusondern und als Morbus sui generis dem epileptischen Petit mal gegenüberzustellen. Fast alle Autoren, wie *Engelhard*, *Stöcker*, *Bolten*, *Henneberg*, *Bonhoeffer*, *Jolly*, *Oppenheim* u. A. bejahen diese Frage. *Redlich* meint, daß sich ein endgültiges Urteil noch nicht abgeben läßt, und nur *Bolten* wendet sich nachdrücklich gegen die Aufstellung eines Morbus sui generis, weist aber auch einen kleinen Teil von gehäuften kleinen Anfällen der Hysterie zu.

Welches sind nun die Merkmale, die die nicht epileptischen Absencen von dem epileptischen Petit mal scheiden? Sie sind in der Literatur, die ich ja ausführlich referiert habe, so oft aufgezählt worden, daß ich sie hier nicht noch einmal anzuführen brauche. Als Hauptcharakteristikum wird von fast allen Autoren die günstige Prognose der nicht epileptischen Absencen gegenüber der ungünstigen Prognose (Eintreten epileptischer Demenz und Charakterveränderungen) bei dem epileptischen Petit mal angeführt. Dagegen polemisiert *Bolten* und weist auf seine Beobachtung hin, bei denen trotz langjähriger gehäufter kleiner Anfälle keine Demenz eingetreten ist. Auch *Gruhle* (30) stellt ja in seinem Epilepsiereferat der zur Verblödung führenden eine die Persönlichkeit unberührt lassende Form gegenüber. Aber

das ist doch nur ein sehr kleiner Teil. Im allgemeinen besteht doch wohl die *Binswangersche* (31) Lehre zu Recht, daß bei vor und in der Pubertätszeit einsetzenden, serienweise auftretenden gehäuften kleinen Anfällen besonders rasch und tief Demenz eintrete. Bei den Fällen 1—4 von *Bolten*, auf die er besonders verweist, waren aber die Anfälle weder frühzeitig einsetzend, noch ist angegeben, daß sie gehäuft oder abortiv auftraten. Immerhin beweisen die Fälle 10 und 12 von *Bolten*, daß es auch von *Binswangers* Lehre Ausnahmen gibt. Aber diese Fälle sind sicher sehr selten. Immerhin ist *Bolten* gegenüber *Stöcker* dahin Recht zu geben, daß eine 1—2 jährige Beobachtungszeit nicht genüge, um beim Ausbleiben stürmischerer Erscheinungen Epilepsie ausschließen zu können. Vielmehr wird weit länger beobachtet werden müssen.

Therapeutische Maßnahmen verbieten jedoch ein so langes Zuwarten. *Friedmann* versuchte daher eine symptomatologische Abgrenzung. *Heilbronner* hielt dies für ein vergebliches Bemühen. In der Tat ist eine rein symptomatologische Abgrenzung oft sehr schwer, ja kaum möglich. Dazu gehört auch folgender Fall, den ich in Kürze wiedergebe.

Fall 4. W. B., 10 Jahre, Zimmermannssohn, rez. 10. XII. 1906. Angeblich keine hereditäre Belastung, mit 2 Jahren „Schreikrämpfe“. Auf der Schule gut gelernt, gut vorwärts gekommen. Seit Ostern 1915 Anfälle, bei denen er die Augen verdreht, das Gesicht verzieht, den Körper verrenkt, dabei Bewußtlosigkeit; weiß hinterher nichts vom Anfall. Beginn mit Ziehen im rechten oder linken Bein. Kein Urinabgang. Angeblich kein Hinfallen, keine Verletzung. Pat. gibt an, er wisse während des Anfalles nichts. Nach dem Anfall keine Mattigkeit; keine Kopfschmerzen; kein Erbrechen. Gibt an, er turne schlecht, könne schlecht klettern, werde schwindlig dabei, stößt seit 3 Jahren häufig mit der Zunge an.

Körperlich ohne Befund, während des Aufenthalts in der Klinik kleine Anfälle beobachtet; einmal 2 kurze Anfälle von wenigen Sekunden. Dauer; beide Male mit Verdrehung und Verzerrung des Kopfes nach rechts. Pat. bleibt stehen, reagiert im Augenblick nicht auf Anruf, Pupillen mydriatisch, reagieren kurz darauf prompt auf Lichteinfall; ein andermal während des Anfalles Kontraktur im Mundfacialis. Kopf und rechter Arm wird leicht nach rechts hinten verdreht. Mehrere Male bei langer Unterhaltung und leichter gemüthlicher Erregung Anfälle mit Rückwärtsdrehen des Kopfes, Facialiszucken rechts beobachtet. Reagiert auf Anruf. Dauer 2—4 Sekunden. Pupillen weit, reagieren etwas träge! Einmal während des Anfalles beim Laufen auch Hinfallen, angeblich durch Stolpern über die Schwelle (?). Nach Sedobrol keine anhaltende Wirkung.

Schon die Bewußtlosigkeit und Amnesie wird diesen Fall der Epilepsia verdächtig erscheinen lassen; auch die Reizsymptome

und komplexen Erscheinungen machen diese Annahme wahrscheinlich. Hierüber soll später noch ausführlicher gesprochen werden. Bemerkenswert ist hier auch, wie das ja auch häufiger beschrieben wurde, die Wirkungslosigkeit des Broms auf die kleinen epileptischen Anfälle. Es erscheint mir deshalb nicht angezeigt, fehlende Bromwirkung differentialdiagnostisch gegenüber den nicht epileptischen Absencen zu verwerten.

Auch *Friedmann* erkannte wohl, wie schwierig eine rein symptomatologische Abgrenzung bei vielen Fällen ist. Er schied deshalb alle gehäuften kleinen Anfälle, insbesondere mit regelmäßigen Reizsymptomen und komplexen, d. h. wechselnden und vielgestaltigen Formen aus und erklärte sie der Epilepsie oder auch Spasmophilie für verdächtig. „Wie weit alle diese Formen der Epilepsie angehören, ist noch unsicher und verdient in Zukunft genauerer Untersuchung.“ Dem kann man nur zustimmen.

„Ein Teil darunter, wo hartnäckig und jahrelang eklampthische Krämpfe vorausgegangen sind, dürften mit einem spasmophilen Zustand zusammenhängen“ (*Friedmann*). *Manns* Behauptung, daß eine gewisse Gruppe der gehäuften kleinen Anfälle der Spasmophilie zugehörig sei, ist bisher nicht erwiesen worden. Bei fast allen darauf hin untersuchten Fällen, so auch bei unserem Fall, fand sich keine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Nur in einem Fall von *Engelhard* (Fall 4) wurde die *Manns*sche Beobachtung bestätigt, und auch *Zappert* erwähnte in seinem Fall eine Übererregbarkeit des Ulnaris für Katlodenschließung. Dagegen fand sich das Phänomen auch in einem Fall *Friedmanns*, der sich aber später als organisches Gehirnleiden erwies. Doch auch die öftere Bestätigung würde *Manns* Behauptung nicht erwiesen haben. Denn daß das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie und Tetanie nicht so selten ist, haben insbesondere *Redlich* (32), *Curschmann* (33) u. A. gezeigt. *Redlich* faßte daher diese gehäuften kleinen Anfälle mit elektrischer Reaktion als Kombination von Epilepsie und Tetanie auf. Diese Ansicht dürfte weitaus wahrscheinlicher sein als die *Manns*sche.

Heilbronner und sein Schüler *Engelhard* räumten der Hysterie einen überragenden Platz ein in der Genese gehäufter kleiner Anfälle. Daß es hysterisch bedingte, gehäufte Absencen gibt, wird von allen anerkannt. Nur dürften diese doch nicht so zahlreich sein, wie *Engelhard* will, der alle suggestiv beeinflussbaren gehäuften kleinen Anfälle zur Hysterie zählt, was doch wohl nicht

angänglich ist, da psychogene Faktoren auch bei nicht hysterischen Leiden häufig von Einfluß sind.

Neben den hysterischen Absencen unterschied *Engelhard* noch eine zweite, auf dem Boden einer psychopathischen Konstitution erwachsene, sowie eine dritte unbekannten Ursprungs, während *Friedmann* dem epileptischen, hysterischen, spasmophilen Typ den reinen einfachen primären Typ gegenüberstellte, der gekennzeichnet ist durch gehäufte, erstaunlich einförmig und gleichmäßig verlaufende, durch einfaches Versagen der höheren Denk- und Willensfunktion charakterisierte Anfälle (Absencen) ohne Reizsymptome und komplexe Formen. Dieser Typ stelle einen Morbus sui generis dar, eine Ansicht, die nur von *Bolten* bestritten wird. Diesen reinen Typ bezeichnete *Friedmann* als „narkoleptische Absencen“, indem er im Gegensatz zu allen anderen Autoren eine engere Verwandtschaft mit der ursprünglichen Narkolepsie *Gélineaus* annahm. Wenn *Friedmann* die Unklarheit in der Narkolepsieliteratur bedauert, so dürfte das nicht zum mindesten an dieser unglücklich gewählten Bezeichnung liegen, die in der Tat viel Verwirrung gestiftet hat, weil sie 2 Krankheitsformen identifiziert, die nichts miteinander gemein haben, da es, ganz abgesehen von anderen Unterschieden, sich bei den *Friedmannschen* Anfällen um Absencen, bei der Narkolepsie *Gélineaus* um Anfälle von Zuständen handelt, die vollständig dem normalen Schlaf gleichen, also um echte Schlafanfälle. So bei *Gélineau*: „Der Kopf sinkt herab, er schläft.“ *Löwenfeld*: „Der Schlaf in den in Frage stehenden Anfällen war demnach völlig von der Art des normalen Nachtschlafes.“

Von *Sauer* wurde einem Vorschlage *Schröders* folgend der Name Pyknolepsie (Pyknos = dicht, gehäuft) vorgeschlagen, der auch bei *Oppenheim* Anklang fand. Dieser Name erscheint mir völlig unzureichend, da er ja nur das Gehäufte der Anfälle betont, das ja, wie wir gesehen haben, gegenüber der Epilepsie kein differentialdiagnostisches Merkmal sein kann. An sich erscheint mir der Name „Narkolepsie“ für die *Friedmannschen* Absenzen recht zutreffend (von νάρκωσις und λαμβάνειν), da er gut auf den psychischen Starrezustand anspielt. Dann aber müßte man die ja ganz anders geartete Neurose *Gélineaus* gemäß dem Vorschlag von *Foot* (1886), der von *Singer* (1918) wiederholt wurde, mit dem Namen Hypnolepsie (= in Schlaf fallen) benennen, ein Name, der ja auch viel bezeichnender wäre.

Demnach könnten wir also folgende Einteilung treffen:

Gehäufte kleine Anfälle (Absencen) bei Kindern.**I. Epileptische Absencen** (epileptisches Petit mal).

Prognose in der Regel infaust, führen zur Demenz und Charakterveränderung. Anfälle mit meist regelmäßigen Reizsymptomen und komplexen Formen. Therapie: „antiepileptische“ Behandlung (Brom usw.), (Fall 2, 3; auch Fall 4 gehört hierher).

II. Epileptisch-spasmophile Absencen.

Prognose zweifelhaft. Anfälle wie bei Gruppe I. Dazu Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Therapie: Calciumbehandlung, eventuell auch Brom.

III. Nicht epileptische Absencen.

Prognose günstig; führen nicht zur Demenz und Charakterveränderung. Heilung in der Regel mit oder schon vor der Pubertät. Einförmig und gleichmäßig verlaufende, durch einfaches Versagen der höheren Denk- und Willensfunktion charakterisierte Absencen ohne regelmäßige Reizsymptome und komplexe Formen.

1. Hysterische Absencen.

Heilung des Leidens durch Suggestion in wenigen Monaten möglich. Therapie: „antihysterische“ Behandlung.

2. Spasmophile Absencen.

Vorkommen äußerst selten, wenn überhaupt möglich. Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Therapie: „antispasmophile“ Behandlung.

3. Endogen-nervöse Absencen.

Hereditär neuro-psychopathische Belastung, (doch brauchen die Kinder selber nicht besonders nervös zu sein). Habitus psychopathischer Kinder. Therapie: Bettruhe, Aufenthalt auf dem Lande oder im Gebirge (Fall 1).

4. Absencen unbekannten Ursprungs.

Keine Hysterie; keine Spasmophilie; keine Zeichen psychopathisch degenerativer Art und keine Belastung; sonst mit III 3 übereinstimmend. Fraglich, ob nicht doch zu III 3 gehörig.

IV.

Zum Schluß wollen wir noch kurz über ähnliche, in der Literatur beschriebene Anfälle bei Erwachsenen hinweisen. Schon

in seiner ersten Arbeit (1906) hatte *Friedmann* darauf hingewiesen, daß bei Erwachsenen periodisch in kleinen Intervallen wiederkehrende Störungen des Bewußtseins, die nicht durch körperliche Affektionen, wie häufige Ohnmachten oder urämisch-toxische Anfälle oder durch Epilepsie und Hysterie bedingt sind, merkwürdig klein an Zahl seien. Nur 2 mal hatte *Friedmann* bei Erwachsenen Fälle angetroffen, wo gleich wie bei den Kindern die Absencen allem Anschein nach primär sich entwickelt hatten, also, ohne daß ein nervöses Grundleiden zu entdecken war. „Die Absencen waren an sich die gleichen, doch dauerten sie meist etwas länger.“ Etwas häufiger sah er diese Absencen bei Nervösen, er nennt sie „sekundäre symptomatische Form“ der nicht epileptischen Absencen oder (in seiner zweiten Arbeit) „nervöse Absencen“. Schon in seiner ersten Arbeit hatte er 11 solcher Beobachtungen bei Erwachsenen mitgeteilt. In allen diesen Fällen seien die Absencen nur etwas rein Akzessorisches gewesen, hätten nur den Rang eines Symptomes erreicht, das mit der allgemeinen Nervosität, aus der es hervorgegangen ist, kommt und geht. Die Absencen seien durchweg episodisch und periodisch aufgetreten und hätten entgegen der Hartnäckigkeit der Absencen bei Kindern selten länger als einige Monate bis 1 oder 1½ Jahr gedauert. „In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um gewöhnliche, etwas stärkere Neurasthenien von mehr schlaffem Typus; dann wieder ist eine Hystero-Neurasthenie zu finden gewesen, und drittens sind diese Absencen typisch für gewisse jugendliche und deutlich nervöse Chlorosen gewesen. Ferner kommen charakteristische analoge Zustände bei Kommotions- und Chokneurosen vor, und endlich habe ich sie bei der arteriosklerotischen Neurasthenie 2 mal erlebt.“

Auch *Stertz* (34) beschrieb bei der Arteriosklerose als akute, niemals länger als einige Wochen anhaltende, mit intermittierendem Angiospasmus verbundene Episode ein „periodisches Schwanken der Hirnfunktion“, das sich äußert in „periodischen Bewußtseinsstörungen, bei welchen im regelmäßigen Wechsel immer auf eine kurze Phase relativ freien Bewußtseins eine solche von Benommenheit folgt.“

„Im übrigen“, fährt *Friedmann* fort, „kenne ich auch ein paar konstitutionelle Neurasthenien, wo gerade jene Absencen auffallend hartnäckig Bestand hatten und noch mit 4 und 5 Jahren unverändert wiedergekehrt sind.“

Auf diese Art von Anfällen und diesen nahestehenden Zu-

ständen bei endogen Nervösen hatte auch *Rohde* (35) (1912) eingehend hingewiesen. Auch *Oppenheim* (36) und nach ihm *Bratz* (37, 38) beschrieben Anfälle, die auf dem Boden einer nervösen Degeneration erwachsen, als „psychasthenische Krämpfe“ (*Oppenheim*) und „affektepileptische Anfälle“ (*Bratz*), welche beide Autoren von der genuinen Epilepsie abtrennten.

Auf diese letzteren Anfälle braucht hier nicht näher eingegangen zu werden, da sie kaum eine Ähnlichkeit mit unseren gehäuften kleinen Anfällen haben. Dennoch zählt *Bratz* die auf dem Boden der psychopathischen Konstitution auftretenden „gehäuften, nicht epileptischen Absencen“ *Friedmanns* zu seiner Kategorie „affektepileptischer Krämpfe.“ „Dies ist bestimmt unrichtig“, bemerkt dazu *Bolten*, indem er darauf hinweist, daß die gehäuften kleinen Anfälle ein ganz anderes klinisches Bild zeigen als die Affektepilepsie und überdies auch meistens nicht der geringste Zusammenhang zwischen Emotionen (Affekte) und Anfällen festzustellen sei. Dies gilt auch von unserem Fall (1).

Herrn Prof. *Walter* spreche ich für die Anregung zu der Arbeit meinen besten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Westphal*, Über eigentümliche, mit Einschlafen verbundene Anfälle. Arch. f. Psych. 1877. Bd. 7. S. 631. — 2. *Gélinau*, de la narcolepsie. Gaz. des hop. Paris 1880. No. 79—80. S. 626. — 3. *Böhm*, Über Narkolepsie. Inaug.-Diss. Berlin 1893. — 4. *Schultze*, Über pathologische Schlafzustände und deren Beziehung zur Narkolepsie. Allg. Ztschr. f. Psych. 1896. Bd. 52. S. 724. — 5. *Löwenfeld*, Über Narkolepsie. Münch. med. Woch. 1902. No. 25. S. 1041. — 6. *Friedmann*, Über die nicht epileptischen Absencen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 30. S. 462. — 7. *Heilbronner*, Über gehäufte kleine Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 31. H. 5—6, S. 472. — 8. *Mann*, Erregbarkeitssteigerung bei narkoleptischen Anfällen. Ztschr. f. med. Elektr. 1911. 13. — 9. Derselbe, Über die Beziehungen der narkoleptischen (gehäuften kleinen, nicht epileptischen, Anfälle zur Tetanie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 50. S. 263. — 10. *Bonhoeffer*, Ein Fall von Narkolepsie. Berl. med. Woch. 1911. No. 27. S. 1250. — 11. *Zappert*, Ein 8 jähriges Mädchen mit nervösen Absencen. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. M. Kl. 1912. Bd. 8. S. 1688. — 12. *Friedmann*, Zur Kenntnis der gehäuften, nicht epileptischen Absencen im Kindesalter. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1912. Bd. 9. S. 245. — 13. *Klieneberger*, Über Narkolepsie. Berl. klin. Woch. 1913. No. 6. S. 246. — 14. *Stöcker*, Zur Narkolepsiefrage. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1913. Bd. 18. H. 1—2. S. 217. — 15. *Schröder*, Über Narkolepsie. Neurol. Zbl. 1913. Bd. 32. S. 598. — 16. *Engelhard*, Zur Frage der ge-

häuften kleinen Anfälle. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1914. Bd. 36. S. 113, 206. — 17. *Redlich*, Zur Narkolepsiefrage. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 37. S. 85. — 18. *Friedmann*, Zur Auffassung der gehäuften kleinen Anfälle. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 38. S. 76. — 19. *Bolten*, Die Pathogenese der gehäuften kleinen Anfälle. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1916. Bd. 39. S. 134. — 20. *Sauer*, Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern (Pyknolepsie). Mon. f. Psych. u. Neurol. 1916. Bd. 40. S. 276. — 21. *Bolten*, Bemerkungen zu dem Aufsatz der Frau Dr. *H. Sauer*: Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern (Pyknolepsie). Mon. f. Psych. u. Neurol. 1917. Bd. 41. S. 118. — 22. *Henneberg*, Über genuine Narkolepsie. Neurol. Zbl. 1916. No. 7. S. 282. — 23. *Jolly*, Über Narkolepsie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1916. Bd. 55. S. 236. — 24. *Mendel*, Kriegsbeobachtungen II: Narkolepsie. Neurol. Zbl. 1916. S. 359. — 25. *Redlich*, Ein weiterer Beitrag zur Narkolepsiefrage. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1917. Bd. 37. S. 68. — 26. *Singer*, Echte und Pseudo-Narkolepsie (Hypnolepsie). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1917. Bd. 36. S. 278. — 27. *Schröder*, Die Bedeutung kleiner Anfälle (Absenzen, Petit mal) bei Kindern und Jugendlichen. Med. Klinik. 1917. S. 467. — 28. *Oppenheim*, Zur Kenntnis der Epilepsie und ihrer Randgebiete. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1918. Bd. 42. S. 352. — 29. Derselbe, Über das Symptom des durchbrochenen Bewußtseins. Neurol. Zbl. 1917. S. 321. — 30. *Gruhle*, Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den letzten 10 Jahren und über das Wesen dieser Krankheit. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 1910. Bd. 2. S. 1. — 31. *Binswanger*, Die Epilepsie. Nothnagels Handbuch. Wien 1899. Bd. 12. — 32. *Redlich*, Tetanie und Epilepsie. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 30. S. 439. — 33. *Curschmann*, Epilepsie und Tetanie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1918. Bd. 61. S. 1. — 34. *Stertz*, Über periodisches Schwanken der Hirnfunktion. Arch. f. Psych. 1911. Bd. 49. S. 199. — 35. *Rohde*, Zur Genese von „Anfällen“ und diesen nahestehenden Zuständen bei sog. Nervösen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1912. Bd. 10. S. 473. — 36. *Oppenheim*, Über psychasthenische Krämpfe. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1905. 6. S. 247. — 37. *Bratz*, Das Krankheitsbild der Affektepilepsie. Ärztl. Sachverst. Ztg. 1907. No. 6. — 38. Derselbe, Die affektepiloitischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Mon. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 29. S. 45, 162.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Köln a. Rh.
[Prof. Dr. G. Aschaffenburg.])

Über reaktive Manie und Angstmanie.

Von

KURT SCHNEIDER.

In der deutschen Psychiatrie versteht man unter einem manischen Zustand einen Symptomenkomplex, der durch stark gehobene, meist heitere, aber auch zornige und fast immer labile Stimmung, ideenflüchtiges Denken und Tätigkeitsdrang charakterisiert ist. Und man versteht unter einem hypomanischen oder submanischen Zustand eine geringere Ausprägung dieser Erscheinungen, wobei es der Willkür überlassen bleibt, wann man von „manisch“ oder „hypomanisch“ sprechen will. Notwendig ist der Ausdruck „Hypomanie“ nicht; man spricht ja auch nicht von „Hypodepression“ oder „Subdepression“, um eine Depression leichteren Grades zu bezeichnen, und in dem vorliegenden Aufsatz wird daher der Ausdruck „manisch“ auch die leichteren Zustände umfassen. Zweifellos ist die affektive Komponente stets in den Vordergrund gestellt worden; nur so ist es zu verstehen, daß Weygandt¹⁾ einen Mischzustand, der Heiterkeit, Gedankenhemmung, Bewegungshemmung umfaßt, als *manischen* Stupor, oder einen Zustand von Heiterkeit, Gedankenhemmung und Bewegungsdrang als unproduktive *Manie* bezeichnet. Immer ist es das Affektive, sei es Manische oder Depressive, das ohne Rücksicht auf die Art des seelischen Ablaufs und das motorische Verhalten dem Zustande den Namen gibt. Wie tief man ins Grundlose gerät, wenn man diesen Grundsatz verläßt, haben am eindringlichsten Stöckers²⁾ Untersuchungen über das Zwangsdenken gezeigt. Er spricht, ohne Rücksicht auf das affektive Verhalten, von einer manischen Komponente stets auch da, wo er nur eine gewisse Lebendigkeit aller Äußerungen findet und rechnet so Er-

¹⁾ Weygandt, Über die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. 1899.

²⁾ Stöcker, Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Orig., 23. 1914. P. 121.

scheinungen wie Lebhaftigkeit der Aussprache, lebhaftes Minenspiel, lebhaft geäußerte Entlassungswünsche, ja selbst rastloses Umherlaufen, und daß eine Kranke „ruhelos ihre Akne bearbeitet“, darunter. Es ist ihm entgangen, daß seine „manischen Komponenten“ zum größten Teil Begleiterscheinungen und Äußerungen innerer Unruhe und Angst sind. Alles Lebhaftes heißt er manisch — die Angst führt meist zu lebhaften Äußerungen — Angst ist stets beim Zwangsdenken — also *muß* der Zwangskranke manische Züge haben; er dreht sich im Kreise und beweist nur seine Voraussetzungen.

Solche Ausführungen zeigen, wie notwendig es ist, das affektive Verhalten als Hauptkriterium manischer Zustände festzuhalten, und hierbei steht vor allem die Heiterkeit oder Euphorie im Vordergrund. Aber auch wenn man von solchen unsere psychopathologischen Grundlinien ganz verwischenden Ansichten absieht, gewinnt man den Eindruck, daß zur Zeit die Neigung besteht, mit der Annahme endogener manischer — und auch wohl depressiver — Zustände zu schnell bei der Hand zu sein. Man begnügt sich damit, einen in den *Einzelheiten* wohl einfühlbaren, aber nicht weiter zurückzuverfolgenden, nur durch außerbewußte Ursachen erklärbaren, *motivlosen* Gemütszustand festzustellen und versucht nicht, auch seine *Entstehung* zu verstehen. Die Nachteile dieses Vorgehens für das ärztliche Helfen, aber auch für die Lehre vom Manisch-Depressiven und den psychopathischen Zuständen und vollends den Beziehungen zwischen beidem liegen zu nahe, um hier einer näheren Ausführung zu bedürfen. Dieser Aufsatz will kurz auf zwei verständliche Formen aufmerksam machen, die häufig für echte manische Zustandsbilder gehalten und wenig oder garnicht beachtet werden.

Die erste Form ist der Symptomenkomplex der *reaktiven Manie*. Daß es eine solche gibt, steht außer aller Frage; sie wird von jedem gelegentlich *erlebt*. Schön und lebendig schildert sie *Griesinger*¹⁾: „Es gibt auch beim Gesunden ein „Närrischwerden vor Freude“, wo nicht nur das Gefühl der glücklichen Gegenwart alle Seelenkräfte expendiert, sondern plötzlich alle Träume der Zukunft realisiert erscheinen, wo Menschen und Dinge einem näher gekommen sind, wo man jedermann sein Glück teilen lassen und der ganzen Welt um den Hals fallen möchte. Es kann dabei

¹⁾ *Griesinger*, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 1876. 4. Aufl. P. 65.

sogar schon zu einer ziemlichen Unruhe und Inkohärenz der Ideen kommen, und es zeigt jedenfalls keine sehr tiefe Erregung, wenn der Glückliche sich schnell besonnen in alles zurechtzufinden weiß. Auch beim Gesunden ist mit diesen Gefühlen gewöhnlich ein Trieb zu äußerer Bewegung, Unruhe, vielem Sprechen und Geschäftigkeit verbunden.“

Daß der Arzt reaktive Manien selten sieht, ist natürlich, denn wer wird sie als etwas Krankhaftes ansehen? Als krankhaft betrachten wir ja auch die reaktive Depression nur dann, wenn sie als Reaktionsweise psychopathischer Anlage abnorm lange dauert und die ganzen Seeleninhalte beherrscht. Erst dann werden solche Menschen zum Arzt gebracht, wenn sie unter dem Eindruck ihres Kummers oder ihrer Sorge ihre Angelegenheiten und Pflichten in einer den Angehörigen unnatürlich erscheinenden Weise vernachlässigen, oder sich gar das Leben nehmen wollen. Entsprechende reaktive Manien gibt es nun *nicht*, und zwar ist das aufs tiefste in dem Unterschied von positiven und negativen Gefühlen überhaupt begründet. Die positiven, unsern Wünschen und Zielen gleichlaufenden haben keine Neigung, lange zu dauern, und verklingen ungleich rascher als die negativen. *Aschaffenburg*¹⁾ schreibt in diesem Zusammenhang, es „wäre aber wohl eines besonderen Studiums wert, die Ursachen zu ergründen, . . . weshalb wir für alles Frohe, Schöne, Erhebende weniger empfänglich sind als für Unerfreuliches, Drückendes“. Aber auch, wenn wir für die positiven Eindrücke *empfänglich* sind, so halten die durch sie ausgelösten Gemütszustände doch unverhältnismäßig viel kürzer an, als die negativen. Es liegt daher in der Natur der reaktivmanischen Zustände, daß wir sie in unserer Eigenschaft als *Ärzte* nur dann sehen, wenn sie im Verlauf entgegengesetzter Verstimmungen, die den Kranken zu uns brachten, auftreten. Und darin liegt die Gefahr, daß sie verkannt werden. *Braucht* denn eine sich einer gelösten endogenen Depression anschließende leichte Manie immer auch eine endogene zu sein? Ist die Befreiung von dem schweren Druck von Wochen und Monaten nicht Motiv genug? Dabei sei zur Vermeidung von Mißverständnissen darauf aufmerksam gemacht, daß *Ziehen*²⁾, der den Begriff des Reaktiven eben nicht auf das *verständlich* Verbundene beschränkt, die *krankhafte* Exaltation in der Rekonvaleszenz depressiver Psychosen

¹⁾ *Aschaffenburg*, Allgem. Symptomatologie der Psychosen. 1915. S. 162.

²⁾ *Ziehen*, Psychiatrie. 1911. 4. Aufl. S. 228.

als „reaktive Hyperthymie“ bezeichnet, während wir hier gerade die *gesunde* völlig verständliche manische Reaktion darunter verstehen. Und ebenso wie an Depressionszustände anschließende kurze leichte manische Zustände reaktiv sein können, sehen wir bei körperlich Kranken und Psychopathen, Hypochondern, Zwangsmenschen nach der sie befreienden Aussprache oder nach der erleichternden Hypnose häufig reaktiv manische Zustände. Daß sie mit andern normalen freudigen Stimmungen nicht nur die Motiviertheit sondern die relativ kurze Dauer teilen müssen, sei noch einmal hervorgehoben, und ebenso betont, daß das Vorkommen kurzer *echter* manischer Erregungen im Anschluß an Depressionen durch die ausgeführten Möglichkeiten nicht berührt wird.

Während nun die reaktive Manie mit der endogenen Manie im klinischen Sinne deren wesentlichstes Charakteristikum, die Heiterkeit, teilt, hat die *zweite* Form mit der echten Manie nur nebensächliche Symptome, vor allem motorische Erregung, Bewegungsdrang, gemeinsam, die, wie wir oben sahen, auch Erscheinungen der *Angst* sind. Und tatsächlich meine ich Angstzustände, die durch ihre motorische Lebhaftigkeit und krampfhaftige Lustigkeit als manische Zustände imponieren können. Auch solche „Angstmanien“ oder „Fluchtmanien“ — denn es handelt sich um ein Fliehen vor sich selbst in die Expansion — hat jeder an sich selbst, wenn auch nur in Andeutungen, vor dem Abmarsch in die vordere Linie, vor einem Examen, vor einer unangenehmen Auseinandersetzung, erlebt. Das innere Unbehagen, die Unruhe, die Angst, kleidet sich nicht nur in Bewegungstrieb und Redseligkeit, sondern oft auch in eine bis zur Ausgelassenheit getriebene scheinbare Heiterkeit, die man im gemeinen Leben auch als „Galgenhumor“ bezeichnet. Diese Angstmanie ist in der schönen Literatur bekannter als in der Psychiatrie, und ich brauche nur an das Distichon Hölderlins „Die Scherzhafte“ (1796) zu erinnern:

„Immer spielt und scherzt! ihr müßt, o Freunde! mir geht dies

In die Seele, denn dies müssen Verzweifelte nur!“

Auch sonst wird sie gelegentlich, wie bei Hamlet mit Zügen der Bitterkeit und des Sarkasmus vermischt, literarisch nicht selten verwertet.

Auch bei *krankhaften* Angstzuständen und vor allem bei *den* Kranken, die vor allem Angstkranke sind, den Zwangskranken, findet man solche Zustände, die bei flüchtiger Betrachtung wie echte Manie aussehen können, und dann zu entsprechenden Theo-

rien des Zwangsdenkens führen. Auch in *Stöckers* Kasuistik lassen sich wiederholt (S. 168, 182, 206, 218) solche Verkennungen vermuten. Aber auch aus praktischen Gründen vor allem wegen der Therapie und des unter der Maske der Manie drohenden Suizids muß man diese Zustände kennen und verstehen. Bei eingehender Analyse des Kranken wird man stets dahinter kommen, um was es sich handelt: man fühlt, namentlich wenn man den Kranken in guten Stunden kennt, daß es sich um keine von Herzen kommende Fröhlichkeit handelt, und dies wird von ihm auch ohne weiteres zugestanden. Immer wird dieser Zustand von den Kranken selbst als sehr quälend und ihnen fremd, ja als unheimlich empfunden; sie haben das Bedürfnis, aus dieser unnatürlichen Heiterkeit herauszukommen, was man bei echten Manischen niemals antrifft.

Daß reaktive Manie und Angstmanie, die sich sicher auch durch das Assoziationsexperiment von der echten Manie unterscheiden ließen, bei demselben Kranken vorkommen können, ist selbstverständlich. Sie können beide *auch* bei einem Manisch-depressiven vorkommen, und das darf ihre Erkennung nicht verhindern. Der Respekt vor dem Endogenen, vor den außerbewußten Grundlagen, vor den nicht weiter zurückführbaren als psychologisch Letztes gegebenen Gefühlszuständen darf uns nicht hindern, mit verstehender Psychopathologie zu erhellen, was wir erhellen können, auch wenn überlieferte Systematik dabei zu Schaden kommen könnte.

Buchanzeige.

Edmund Mezger, *Der psychiatrische Sachverständige im Prozeß*. Tübingen 1918. J. C. B. Mohr (Paul Siebeck). 203 S. 7 M. (mit 20 pCt. Teuerungszuschlag).

Verf. bespricht die Tätigkeit des psychiatrischen Sachverständigen im heutigen Zivil- und Strafprozeß. „Hierbei liegt der Nachdruck auf einer näheren Bestimmung des Verhältnisses der Sachverständigentätigkeit zur richterlichen Tätigkeit.“

Der ärztliche Sachverständige findet in dieser juristischen Arbeit manche Angabe und kritische Erörterung, die ihm bei der Erstattung von schriftlichen Gutachten und der Tätigkeit vor Gericht von Nutzen sein kann.

Seelert, Berlin.

JUL 16 1964

San Francisco, 22

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLVI.

Oktober 1919.

Heft 4.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

Seite

- Der Begriff und die Untersuchung der „natürlichen“ Intelligenz, Von Dr.
phil. et med. E. Stern in Hamburg 181
- Über Schizophrenie im Kindesalter. Von Dr. M. Grünthal in Berlin 206



BERLIN 1919.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6.

Schumannstr. Charité. Nervenkl. zu richten.

Hormin

Hormin masc. Reines Organpräparat **Hormin fem.**

nach San.-Rat Dr. Georg Berg, Frankfurt a. M.

Bewährtes Spezifikum gegen

Sexuelle Insuffizienz

wird mit bestem Erfolg verwendet in der

Neurologie

bei sexueller Neurasthenie und Hypochondrie. Hysterie, Klimakterium virile, periodischer Migräne, Neurosen, Kriegsneurasthenie, Dysmenorrhoe, Amenorrhoe

Tabl.: Tägl. 3—6 St. **Supp.:** 1—2 St. **Amp.:** Tägl. oder jeden 2. Tag Amp. intragluteal. 30 Tabl. oder 10 Supp. oder 10 Amp. je 7,50 M.

Ärzteproben (4,70 M. die Schachtel) durch die

Impier-Apotheke München 50.

Umfangreiche Literatur kostenfrei durch

Fabrik pharmazeutischer Präparate

Wilhelm Natterer, München 19.

VERONAL

**wichtigstes unter
den eigentlichen**

Schlafmitteln

desgleichen

Veronal-Natrium

werden nach wie vor hergestellt und
sind in ausreichenden Mengen lieferbar.

**Veronal- und Veronal-
natrium-Tabletten**
Röhrchen mit 10 Stück.

E. MERCK-DARMSTADT.

Der Begriff und die Untersuchung der „natürlichen“ Intelligenz.

Von

Dr. phil. et med. ERICH STERN,

Arzt an der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg b. Hamburg.

Wenn man die Ergebnisse der allgemein üblichen Intelligenzprüfungen mit der Leistungsfähigkeit der Individuen im praktischen Leben vergleicht, so findet man häufig sehr auffällige Unterschiede; ein Mensch, der bei der Intelligenzprüfung auffallend schlecht abschneidet, kann unter Umständen im Leben draußen noch etwas ganz Brauchbares leisten, während ein anderer, dessen Fähigkeiten wir nach dem Ausfall unserer Prüfung als nicht allzu schlecht einschätzen, gänzlich oder doch in ganz erheblichem Maße versagen kann. Dieser auffällige Widerspruch kann seine Ursache vor allem in zwei Momenten haben: das erste ist ein methodologisches; die von uns angewandten Methoden können unzureichend sein. Das andere aber ist ein mehr prinzipielles; es ist möglich, daß alle unsere Intelligenzprüfungen überhaupt gar nicht die Funktionen erfassen, auf die es bei der praktischen Bewährung im Leben ankommt. Beides trifft für die in der Psychiatrie angewandten Methoden nach meiner Ansicht zu.

Die Tests, die wir bei der Untersuchung Geisteskranker benutzen, sind im wesentlichen die gleichen, wie sie in der psychologisch-pädagogischen Forschung ausgebildet worden sind, um zu ermitteln, ob das *Intelligenzalter* eines Kindes seinem *Lebensalter* entspricht, oder, anders ausgedrückt, ob ein Kind die seinem Alter entsprechende Intelligenz besitzt; verlangt werden also stets gewisse *Mindestleistungen*¹⁾. Jede Leistung aber setzt sich zusammen aus zwei Faktoren, einmal aus der *Anlage* (die ihrerseits angeboren oder erworben sein kann) und aus einer *Summe von erworbenen Kenntnissen*. Was wir nun bei allen Intelligenzprüfungen erforschen wollen, das sind die *Anlagen*, wobei wir betonen müssen, daß diese niemals einer direkten Untersuchung zugänglich sind, sondern stets

¹⁾ Ich gehe hier nicht auf die (im übrigen gleichartigen) neueren Tests zur Prüfung hervorragender Begabungen ein, wie sie in erster Linie von *Moede* und *Piorkowski*, sowie von *William Stern* ausgebildet worden sind.

nur aus den Leistungen erschlossen werden können. Es ist nun durchaus nicht immer leicht, festzustellen, was von einer in einem gegebenen Augenblick produzierten Leistung auf Rechnung der Anlagen und was auf Rechnung der erworbenen Kenntnisse zu setzen ist. Bei dem Kinde, das eine große Menge von Kenntnissen noch nicht erworben hat, wird diese Unterscheidung in einer großen Anzahl von Fällen noch relativ leicht sein; nicht so aber beim Erwachsenen; selbst bei einem schwer Imbezillen gehen ja die Ereignisse des Tages nicht spurlos vorüber, sondern hinterlassen auch hier ihre Eindrücke, wenn diese vielleicht auch weniger fest haften und weniger zuverlässig sind. Schon hierin liegt ein *wesentlicher Mangel* der üblichen Intelligenzprüfungen.

Wesentlich schwerer wiegt aber der zweite Einwand. Wenn wir mit *William Stern*¹⁾ die Intelligenz definieren als die „allgemeine Fähigkeit, sein Denken bewußt auf neue Forderungen einzustellen“, als „allgemeine geistige Anpassungsfähigkeit an neue Aufgaben und Bedingungen des Lebens“, so müssen wir sagen, daß die üblichen Intelligenzprüfungsmethoden dieser Definition nicht genügend gerecht werden. Vor allem herrscht in all diesen Prüfungen eine krasse Einseitigkeit vor; es werden, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, *theoretische, logische Funktionen geprüft, wie sie etwa der geistig tätige Mensch zu seiner Arbeit nötig hat, und nicht jene Funktionen, deren der Mann aus dem Volke, der durch seiner Hände Arbeit sein Brot verdienen soll, bedarf.*

Um nur ein Beispiel herauszugreifen: man verlangt, der Prüfling soll den Unterschied zwischen einer Treppe und einer Leiter angeben. Eine große Anzahl von Patienten wird dazu nicht in der Lage sein; führt man sie aber vor eine Treppe, so werden sie diese nicht als Leiter und eine Leiter nicht als Treppe bezeichnen und, was noch wichtiger ist, sie werden die Leiter richtig zu benutzen wissen. Und ebenso werden viele nicht in der Lage sein, ein einfaches Sprichwort richtig zu umschreiben, ohne daß deshalb über ihre praktische Leistungsfähigkeit irgend etwas auszumachen ist. Es kommt aber für den Mann aus dem Volke in erster Linie darauf an, daß er sich *im Leben zurechtzufinden* versteht und daß er hier sein Denken — und nicht minder sein Handeln — neuen Forderungen anzupassen vermag. Wir wollen (im Anschluß an andere Autoren) die diesen Leistungen zugrunde liegenden dis-

¹⁾ *William Stern*, Die Intelligenzprüfung an Kindern und Jugendlichen. Leipzig 1916. S. 3.

positionellen Faktoren *praktische* Intelligenz nennen und sie der *theoretischen* gegenüberstellen.

Wenn wir uns nunmehr der Untersuchung der „praktischen“ Intelligenz zuwenden, so betreten wir damit ein ziemlich neues, wenig bearbeitetes Gebiet. Und doch sind diese Untersuchungen auch gerade für den Psychiater von ganz ungeheurer Wichtigkeit; denn worauf es für den Psychiater in erster Linie ankommt, das ist, zu entscheiden, ob ein Individuum noch imstande ist, sozial wertvolle Arbeit zu verrichten, er wird festzustellen haben, ob ein Schwachsinniger über ein genügendes Maß von *praktischer* Intelligenz, über eine genügend große geistige Anpassungsfähigkeit an neue Aufgaben, die an ihn herantreten, verfügt. Daß freilich hier noch zahlreiche andere Faktoren eine Rolle spielen, so vor allem die ganze Motorik, die bei Imbezillen oft schwere Störungen aufweist, darauf habe ich bereits früher¹⁾ hingewiesen. Nebst dieser aber kann man die Untersuchung der Intelligenz in den Vordergrund der Untersuchungen rücken.

Die Untersuchung der praktischen Intelligenz datiert eigentlich erst seit den grundlegenden Untersuchungen von *Köhler*²⁾, der eingehende Untersuchungen an Anthropoiden, im wesentlichen am Schimpansen, ausführte. *Köhler* sieht das Wesen der praktischen Intelligenz in der Fähigkeit der Lösung „anschaulich gegebener Aufgaben“. Gegen diese Auffassung hat *Lipmann*³⁾ Stellung genommen und, wie mir scheint, mit Recht. *Lipmann* führt aus, daß, wenn man bei „anschaulich gegeben“ nicht nur an *optische* Anschaulichkeiten denkt, auch eine große Reihe von Aufgaben, die unbedingt in das Gebiet der theoretischen Intelligenz gehören, gegeben sein kann; z. B. die Aufgabe, eine Reihe von Gewichten nach ihrer Schwere zu ordnen.

Lipmann sieht den Unterschied zwischen Aufgaben theoretischer und praktischer Intelligenz darin, daß es „sich bei den letzteren darum handelt, die *Mittel* zur Erreichung eines Zieles zu finden; das Verständnis für die Aufgabe selbst wird als selbst-

¹⁾ *Stern*, Störungen der motorischen Geschicklichkeit bei Imbecillen. Bericht der Wandervers. südwestd. Psych. u. Nervenärzte. 1918. Arch. f. Psych. 59. Ferner meine Arbeit „Beiträge zur Intelligenz- und Eignungsprüfung Minderbegabter.“ Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1919. Bd. 47, 190 ff.

²⁾ *Köhler*, Intelligenzprüfungen an Anthropoiden. I. Abhandl. der Preuß. Akad. d. Wissensch. Phys.-mathem. Klasse. 1917. No. 1.

³⁾ *Lipmann*, Über Begriff und Erforschung der „natürlichen“ Intelligenz. Ztschr. f. angew. Psychol. 1918. XIII. S. 192 ff.

verständlich bei dem Prüfling vorhanden vorausgesetzt und kann nach Lage der Sache auch als selbstverständlich vorausgesetzt werden anders bei den üblichen Aufgaben der theoretischen Intelligenz, bei denen das Wesentliche der Prüfung eben darin besteht, zu erkennen, ob der Prüfling die *Aufgabe* versteht, die selbst irgendeine Anforderung an den Verstand stellt“. Ein anderes Kriterium dafür, ob eine Aufgabe in das Gebiet der „theoretischen“ oder der „natürlichen“ Intelligenz fällt, erblickt *Lipmann* darin, ob sich die Aufgabe im Tierexperiment verwenden ließe, womit aber nicht gesagt sein soll, daß das Tier die Aufgabe muß wirklich lösen können, sondern nur, „ob sie möglicherweise einem Tier verständlich gemacht werden könnte“. Dieses Kriterium möchte ich nicht anerkennen, damit wäre die Zahl der Aufgaben sehr eingeschränkt; für einige von mir verwandte Aufgaben trifft das *Lipmannsche* Kriterium nicht zu.

Bisher sind derartige Untersuchungen überhaupt nur von *Köhler* und nur am Tier durchgeführt worden¹⁾. Es fragt sich nun, ob man diese Untersuchungen nicht einfach auf den Menschen übertragen kann. Auch abgesehen von den gewaltigen Unterschieden in der physischen Organisation (einige Aufgaben *Köhlers* waren nur mit Hilfe gewaltiger Kletterkunststücke möglich), erscheint mir dies nicht angängig. Es bestehen nicht zu übersehende Unterschiede. Vor allen Dingen schon darin, daß dem Affen eine Banane hingelegt wird, und er nun ohne weitere Erklärung sie zu erreichen sucht. Der Mensch, der untersucht werden soll, wird nun nicht so ohne weiteres, wenn er eine Banane (oder irgendeinen anderen erstrebenswerten Gegenstand) erblickt, sich anschicken, danach zu greifen und sie sich zu holen, sondern er muß irgendwie dazu aufgefordert werden, d. h. es muß ihm *ausdrücklich irgendeine Aufgabe* gegeben werden, und es ist nicht zu übersehen, daß schon in der Art, wie dies geschieht, eine Beeinflussung liegen kann. Ferner wird es sehr häufig vorkommen — und ich selbst habe das bei den Versuchen, die ich anstellte, wiederholt erlebt —, daß einer Versuchsperson eine bestimmte Lösung *wohl gegenwärtig* ist, daß sie sie aber *nicht ausführt*, weil sie glaubt, daß diese Art von Lösung nicht erlaubt sei; darauf werden wir später noch näher eingehen. Aber weiter, das Tier, mit dem derartige Versuche angestellt werden, weiß nichts über den Zweck derselben, ja es weiß nicht einmal, daß es sich um Versuche handelt; der

¹⁾ *Lipmann* hat selbst keine eigenen Versuche angestellt.

Mensch hingegen, auch der Schwachsinnige, hat in der Mehrzahl der Fälle die *Vorstellung, daß er geprüft wird*, und oft verbindet er damit auch die *Vorstellung eines bestimmten Zweckes der Untersuchung*. Das muß natürlich die Resultate der Untersuchung in weitgehendstem Maße beeinflussen. Immerhin lassen sich einige Versuchsanordnungen ersinnen, bei denen dieses Gefühl des Untersuchetwerdens ausgeschaltet werden kann. Aber auch der Ablauf der Versuche ist beim Menschen anders als beim Tier. Auf eines hatten wir ja soeben bereits hingewiesen: daß manche Lösungen nicht ausgeführt werden, weil die Versuchsperson glaubt, dieser Weg wäre ihr nicht gestattet. Aber weiter: die Versuchsperson stellt Zwischenfragen (selbst, wenn ihr das strengstens untersagt ist), und wenn man ihr auch keine oder eine ausweichende Antwort gibt, so hat dieses Verhalten doch einen Einfluß auf die Lösung. All das zeigt jedenfalls, daß man an diese Versuche nicht mit der gleichen Anschauung herangehen darf, wie an den Tierversuch, wie ja überhaupt eine Übertragung der Grundlagen und Ansichten sowie der Ergebnisse von Tierversuchen auf den Menschen immer nur bis zu einem gewissen Grade seine Berechtigung hat.

Schwierig ist die Auswertung, die Beurteilung der Ergebnisse von Untersuchungen, die sich die Erforschung der praktischen Intelligenz zur Aufgabe machen; es fehlt an jeglichem Vergleichsmaterial. Wir wissen zwar, daß Erwachsene in *jedem* Falle die gestellten Aufgaben zu lösen imstande sind. Aber da wir uns daran gewöhnt haben, den Untersuchungen an Schwachsinnigen das Intelligenzalter zugrunde zu legen, d. h. zu bestimmen, *welcher kindlichen Entwicklungsstufe die Intelligenz des Patienten entspricht* — eine Methode der Klassifizierung, die ich, wie ich hier nebenbei bemerken möchte, für verfehlt halte und die man durch andere sehr wohl ersetzen könnte —, so fehlt jeder Anhaltspunkt für eine Klassifizierung. Köhler kam es auch bei seinen Untersuchungen nur auf das *qualitative* Moment an, er wollte nur feststellen, *wie* die Intelligenz eines Tieres mit einer Aufgabe fertig wird; und das wird bei größeren psychiatrischen Untersuchungen auch genügen, schon daraus wird sich beurteilen lassen, ob und in gewissem Maße auch wie weit die Intelligenz einer Versuchsperson hinter der Norm zurückgeblieben ist. Für feinere Untersuchungen aber, besonders für solche, die wir für die Theorie nutzbar machen wollen, müssen wir auch eine *quantitative* Untersuchung fordern (darin stimme ich *Lipmann* vollkommen bei); „wir müssen die Aufgabe also so zu formulieren suchen, daß je nach dem vorhan-

denen Intelligenzgrade eine Lösung vollbracht oder nicht vollbracht wird, bzw. daß verschiedene Lösungsformen verschiedenen Intelligenzstufen zugeordnet werden können“.

Wenn dieses Ziel auch bisher noch nicht zu erreichen ist, da es an empirischem Material fehlt, so lassen sich doch immerhin einige Bedingungen aufstellen, von denen die Lösung einer Aufgabe abhängig erscheint. Ich möchte hier zunächst die Übersicht, die *Lipmann* in seiner wiederholt zitierten Arbeit gibt, wörtlich mitteilen, da sie mir einen sehr geeigneten Ausgangspunkt für weitere Versuche zu bilden scheint. *Lipmann* unterscheidet zunächst drei Arten der Lösung:

- „I. Ob die Lösung der Aufgabe *spontan* gelingt, auf welchem Wege sie gelingt, und welche Hilfen gegeben werden müssen.
 - II. Ob Vp. imstande ist, die Lösung nach einmaligem oder nur seltenem Vormachen *nachzuahmen*, und ob Vp. dabei rasch das Wesentliche erfaßt, auf das es ankommt.
 - III. Ob Vp. imstande ist, die Lösung der Aufgabe zu *erlernen*.“
- Ich gebe nun die Aufgaben, die *Lipmann* zusammengestellt hat.

Umweg.

- 1. Macht Vp. gegebenenfalls einen Umweg, um ein auf gerader Linie nicht erreichbares Ziel zu erreichen?
 - a) Geschieht dies auch dann, wenn Vp. das Ziel nicht *sieht*, sondern nur *weiß*, wo es sich befindet?
 - b) Inwiefern ist die Lösung abhängig
 - α) von der Größe und der Übersichtlichkeit des zu machenden Umweges?
 - β) von der Größe des Winkels (der Winkel) zwischen der Geraden und der (den) einzuschlagenden Richtung(en)?

Gebrauch eines bereitliegenden Werkzeuges.

- 2. Benutzt Vp. gegebenenfalls eine am Ziel angebundene Schnur zum Herbeiholen des Zieles
 - a) in horizontaler Richtung?
 - b) in vertikaler Richtung nach unten (Herabreißen)?
 - c) in vertikaler Richtung nach oben (Heben)?
- 3. Geschieht dies auch dann, wenn die Schnur das Ziel und die Vp. nicht geradlinig verbindet, sondern nicht gespannt ist oder um andere Gegenstände herumführt?

Inwiefern ist die Lösung der Aufgabe abhängig von dem Winkel (den Winkeln) zwischen der geradlinigen Verbindung

und der Zugrichtung der Schnur bzw. von der Kompliziertheit des Weges?

4. Benutzt Vp. gegebenenfalls einen Stock (mit Greifvorrichtung = Querleiste) zum Herbeiholen des Zieles
 - a) in horizontaler Richtung?
 - b) in vertikaler Richtung (Herabreißen, Herabschlagen)?
5. Benutzt Vp. gegebenenfalls eine Fußbank, einen Stuhl, einen Tisch, eine Leiter oder dergleichen, um ein hochhängendes Ziel zu erreichen?

Herbeiholen eines Werkzeugs.

6. Holt Vp. in den Fällen der Aufgaben 4 und 5 ein geeignetes Werkzeug herbei, mit dessen Hilfe das Ziel erreicht werden soll?
7. Geschieht dies auch dann, wenn die Herbeiholung des Werkzeuges erschwert ist, z. B. wenn der erforderliche längere Stock erst durch einen bereiten kurzen herangeholt werden muß?
8. Wenn der Stock erst durch eine daran befestigte Schnur herangezogen werden muß?
9. Wenn der zu verwendende Stock befestigt ist und die Befestigung erst gelöst werden muß?

Welchen Einfluß auf die Lösbarkeit der Aufgabe hat die Befestigungsweise?

- a) Der Stock ist an einem Ring aufgehängt.
- b) Der Stock ist an einem Seil befestigt, das über einen Nagel gelegt ist.
- c) Der Stock ist an einem durch einen Ring gezogenen Seil befestigt.
- d) Der Stock ist an einem Seil befestigt, das um einen Balken gewunden ist.

Welchen Unterschied macht es dabei, ob die Windungen des Seils sich nicht oder ob sie sich in mehr oder weniger komplizierter Weise überschneiden?

- e) Der Stock ist an einem Seil befestigt, das angebunden ist.
- f) Der Stock ist an einem Seil befestigt, das angeknötet ist (Knoten verschiedener Komplikation).
10. Wenn der zu verwendende Tisch oder Stuhl oder die Kiste oder dergl. durch eine Tür zu schaffen ist, deren Öffnung das Hindurchschaffen nicht ohne weiteres zuläßt? (Der Tisch muß schräg gestellt werden, es müssen erst die Beine hindurchgebracht werden usw.)
11. Inwiefern ist die Lösung der Aufgaben 6 bis 10 abhängig
 - a) von der Erkennbarkeit des Werkzeuges als solchem?

- b) von dem Grade der Schwierigkeit, mit der das Werkzeug herbeizuschaffen ist?
 - c) von der Größe des zu machenden Umweges?
 - d) von dem Winkel zwischen den Richtungen Vp.—Ziel und Vp.—Werkzeug?
12. Benutzt Vp. einen Stock zum Herbeiziehen der Schnur, an der das Ziel befestigt ist?
 13. Benutzt Vp. einen Stuhl zum Erreichen der Schnur, an der das Ziel befestigt ist?
 14. Bemerkt Vp. einen Stuhl und stellt sie ihn an der richtigen Stelle auf, um ein am Ende eines schwingenden Seiles befestigtes Ziel erreichen zu können?
- Versetzt Vp. selbst das Seil mit Hilfe eines Stockes in Pendelschwingungen, wenn auf diese Weise das Ziel in erreichbare Nähe gelangt?

Wahl eines geeigneten Werkzeuges.

15. Benutzt Vp., wenn ihr die Wahl zwischen verschiedenen Werkzeugen freisteht, das geeignetere, z. B. einen Stock von genügender Länge?
 16. Einen Stock mit Greifvorrichtung an Stelle eines Stockes ohne solche?
 17. Einen Stock an Stelle einer Schnur?
 18. Eine Schnur an Stelle eines Stockes?
 19. Einen Stuhl an Stelle einer Fensterbank?
 20. Die am Ziel befestigte Schnur an Stelle anderer Schnüre, die am Ziel vorbeiführen oder in der Nähe des Zieles endigen?
- Inwiefern ist die Lösung dieser Aufgabe abhängig
- a) von der Zahl der vorhandenen Schnüre?
 - b) von den Richtungen der Schnüre und ihrem Verhältnis zueinander?
 - c) von den Entfernungen, in denen die ungeeigneten Schnüre am Ziel vorbeiführen oder am Ziel endigen?
21. Findet Vp. den zu einem Schlosse passenden Schlüssel und mit welcher Methode?
 22. Vp. soll einen Kreis machen
 - a) ohne Verwendung eines Zirkels; Münzen, Teller u. dgl. und ein Lineal und Bleistift liegen bereit,
 - b) ohne Verwendung von Zirkel, Münzen, Teller u. dgl.; Lineal und Bleistift liegen bereit,
 - c) ohne Verwendung von Zirkel usw. und Lineal; nur ein Bleistift liegt bereit;

- d) ohne Verwendung des Bleistifts (häufiges Falten des Papiers).
23. Vp. soll ein Stück Papier in bestimmter Weise ohne Zuhilfenahme der linken Hand zerschneiden. (Das Papier muß beschwert werden; hierzu liegen u. a. ein Tintenfaß u. dgl. und ein Gummiball bereit.) Wird einer dieser Gegenstände als Werkzeug verwendet und welcher?

Werkzeugherstellung.

24. Benutzt Vp. Stuhl und Fußbank, indem es diese aufeinanderstellt, um ein hoch angebrachtes Ziel zu erreichen? Werden dabei die Gesetze der Statik beachtet?
25. Vereinigt Vp. mehrere zu kurze Stöcke zu einem langen, mit dem das Ziel erreicht werden kann. (Die Stöcke = Rohre müssen natürlich so eingerichtet sein, daß sie ein solches teilweise Ineinanderstecken gestatten.)
26. Stellt Vp. ein Parallelepipedon (Kiste), das auf einer langen Seite ruht und darum zu niedrig ist, auf die kurze Seite, wenn dann durch Besteigen das Ziel erreicht werden kann?
27. Bricht Vp. von einem Stock die Querästchen ab, die das Hindurchstecken durch ein Gitter und damit die Erreichung des Zieles verhindern?

Beseitigung von Hindernissen.

28. Beseitigt Vp. eine das Ziel verdeckende, fünfseitig geschlossene Kiste oder den Deckel einer Kiste, in der sich das Ziel befindet?
Welchen Unterschied macht es hierbei, ob das Ziel durch die (Holz-) Kiste völlig oder durch eine (Draht-) Kiste nur für das Greifen, nicht auch für das Auge verdeckt ist?
29. Beseitigt Vp. einen Holzklötz oder dgl., der die Öffnung verdeckt, durch die das Ziel erblickt werden kann?
30. Beseitigt Vp. solche Dinge, die das Herbeischaffen des zur Erreichung des Zieles geeigneten Stuhles verhindern?
31. Beseitigt Vp. solche Dinge, die das Herbeischaffen des zur Erreichung des Zieles geeigneten Stuhles verhindern oder erschweren? (Der Stuhl ist mit Gewichten beschwert, die herabgenommen werden können.)
32. Beseitigt Vp. Dinge, die den Platz einnehmen, auf welchen der zur Erreichung des Zieles geeignete Stuhl aufgestellt werden soll?
33. Wird die Tonne, die wegzuschaffen ist, gehoben, geschoben oder gerollt?
34. Löst Vp. die Befestigung einer Schnur, durch die das Ziel in

unerreichbarer Entfernung festgehalten wird? (Bei Lösung der Schnur fällt das Ziel herab.)

Welche Bedeutung hat die Befestigungsweise der Schnur (siehe Frage 9)?

Umgehen von Hindernissen mit Hilfe eines Werkzeuges.

35. Wird, wenn ein Hindernis den geraden Weg verstellt, das Ziel erst (mit Hilfe eines Stockes) weiter fort — und um das Hindernis herum — gestoßen und erst dann (mit Hilfe eines Stockes oder einer Schnur) herangezogen?

Inwiefern ist die Lösung der Aufgabe abhängig

- a) von der Größe des zu machenden Umweges?
- b) von der Häufigkeit und den Winkeln der erforderlichen Richtungsänderung?

36. Wird das Ziel gegebenenfalls mit Hilfe eines Stockes in einer anderen Richtung als derjenigen Ziel—Vp. verschoben, bis es an eine Stelle kommt, von der aus es erreicht werden kann?

Inwiefern ist die Lösung der Aufgabe abhängig

- a) von der Größe des zu machenden Umweges?
- b) von der Größe des Winkels zwischen den Richtungen Vp.—Ziel und Vp.—Greifstelle?

37. Wird die Schnur, an der das Ziel befestigt ist, gegebenenfalls statt zum Ziehen dazu benutzt, das Ziel eine Kreisbewegung um einen festen Punkt beschreiben zu lassen, so daß das Ziel dann von einem Punkte einer Geraden, die an der Kreis-peripherie vorbeigeht, erreicht werden kann? (Die Schnur, an der das Ziel befestigt ist, läuft über das Ziel hinaus und ist dahinter befestigt; das Ziel kann um diesen Befestigungspunkt einen Kreis beschreiben, dessen Peripherie nur an einer Stelle dem geradlinigen Gitter, hinter dem sich Vp. befindet, auf Greifweite nahe kommt.)

38. Kann Vp. einen zusammengerollten Draht aufwickeln?

39. Kann Vp. einen Knäuel entwirren?

40. Wie verfährt Vp., um einen auf dem Grasplatze verlorenen Ball wiederzufinden?

Wenn ich hier die *Lipmannsche* Liste wörtlich wiedergebe, so soll damit nur gesagt sein, daß sie nach meiner Ansicht einen *brauchbaren Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen* zu liefern vermag, nicht, daß ich alle darin aufgeführten Aufgaben für gleich wertvoll halte. Mir will scheinen, daß manche Aufgaben viel zu kompliziert sind, so daß sie sich in die allgemein üblichen Untersuchungsmethoden nicht einführen lassen werden. Was die bislang

üblichen Intelligenzprüfungen auszeichnete, das war die Einfachheit ihrer Anwendung; besondere Vorrichtungen, Apparate usw. waren nicht erforderlich; manche der *Lipmannschen* Aufgaben verlangen einen ziemlich erheblichen Aufbau, und einige lassen sich im Zimmer nicht gut durchführen. Erst eine große Anzahl von wirklich ausgeführten Versuchen wird zeigen müssen, welche praktisch wichtig und bedeutsam sind.

Ich habe mich auf einige wenige Versuchsanordnungen bei meinen Untersuchungen beschränkt, wobei ich mich im wesentlichen an die Einteilung von *Lipmann* gehalten habe. Die Versuchsanordnungen waren höchst einfach; und ich will nunmehr diese zuerst beschreiben:

1. Macht die Vp. einen Umweg, um zu einem Ziele zu gelangen, das sie vor sich sieht, aber nicht unmittelbar erreichen kann?

Der Versuch wurde im Keller ausgeführt; das Kellerfenster ist nach oben hin durch ein Gitter aus Eisenstangen abgeschlossen, das vertikal und in gleicher Ebene mit der Straße verläuft. Nach innen befindet sich ein ziemlich hohes Fensterbrett vor dem Fenster. Auf das Stangengitter wurde in Abwesenheit der Vp. ein kleiner Ball, der nicht zusammengepreßt werden konnte, gelegt; der Durchmesser des Balles war um ein Geringes größer als der Abstand zwischen zweier Stangen, so daß es bei einem flüchtigen Hinsehen scheinen konnte, es sei sehr einfach, den Ball durch die Stangen hindurch hereinzuholen, was in Wirklichkeit jedoch nicht gelang. Die Vp. erhielt nun folgende Anweisung (Instruktion): „Sie sehen hier diesen Ball vor dem Fenster liegen. Sie sollen denselben hereinholen; wie Sie das machen, ist ganz gleichgültig und bleibt Ihnen vollständig überlassen.“

2. Gebraucht der Patient ein bereitliegendes Werkzeug?

Zwei Zimmer sind durch eine Schnur abgetrennt. In dem einen befindet sich der Patient, in dem anderen liegt am Boden ein Ball. Die Vp. kann den Ball, wenn sie die Schnur nicht überschreitet, nicht erreichen. In dem Raum, in dem sie sich befindet, liegt bei einem ersten Versuch ein Stock, bei einem zweiten ein mehrfach zusammengebogener Stahldraht. Die Vp. erhält nun die Aufgabe: „Sie sehen in dem Zimmer dort den Ball liegen. Sie sollen denselben hereinholen, ohne über die Schnur hinauszugehen. Wie Sie das erreichen, ist ganz gleichgültig und bleibt Ihnen vollständig überlassen.“

3. Holt die Vp. ein geeignetes Werkzeug herbei?

Die gleiche Anordnung wie beim ersten Versuch, nur liegt

kein Stock oder Draht bereit, derselbe muß vielmehr erst aus einem Nebenraum herbeigeholt werden; die Instruktion ist gleichlautend mit 2.

4. Wählt die Versuchsperson ein geeignetes Werkzeug aus?

Es wird der Versuchsperson ein Brett vorgelegt und ein Nagel; sie erhält den Auftrag, diesen Nagel in das Brett einzuschlagen. Ein Hammer liegt nicht bereit, hingegen liegen bereit eine Zange, ein Taschenmesser, ein Schraubenzieher, ein Lineal. Instruktion: „Sie haben hier ein Brett und einen Nagel; Sie sollen den Nagel in das Brett einschlagen, wie Sie das machen, bleibt Ihnen vollkommen überlassen.“

Bei einem zweiten Versuch wird der Versuchsperson ein kleines Vorhängeschloß und eine Anzahl Schlüssel vorgelegt, und sie erhält nun den Auftrag: „Sie sehen das Schloß und die Schlüssel hier vor sich; Sie sollen nun zu dem Schloß den passenden Schlüssel herausfinden.“

5. Stellt die Vp. ein Werkzeug her?

Auf einem Schrank liegt wieder der Ball; in der Umgebung stehen eine niedrige Kiste und eine Fußbank. Weder die Kiste noch die Fußbank genügen allein, um das Ziel zu erreichen. Die Versuchsperson erhält nun den Auftrag, den Ball herunterzuholen; Instruktion wie bei 2.

6. Beseitigt die Versuchsperson ein Hindernis?

Auf dem zum Herabholen des Balles vorhandenen Stuhl liegen eine Reihe von Gegenständen; die Versuchsperson erhält die gleiche Aufgabe wie bei 5.

Bei den soeben mitgeteilten Aufgaben handelt es sich um solche Aufgaben, bei denen die Vp. das Bewußtsein hat, daß ihr diese Aufgaben als *Aufgabe* gestellt werden. Der deutliche Hinweis auf die Aufgabe und die vorhandenen Gegenstände (Sie sehen hier) erschien mir bei der Art der Versuchsperson als dringend erforderlich. Ich hielt es aber doch für notwendig, noch eine andere Reihe von Aufgaben zu stellen, bei denen die Vp. nicht den Eindruck einer *künstlich geschaffenen* Situation hatte.

Ad 1 (Umweg): Vp. befindet sich im Untersuchungszimmer; die Tür nach dem Korridor ist abgeschlossen, die Tür nach einem Nebenzimmer steht offen, von diesem aus ist der Gang ebenfalls zu erreichen. Die Vp. wird zunächst untersucht, am Ende der Untersuchung sagt der Versuchsleiter: „Ich habe meinen Hut draußen im Gang gelassen, holen Sie denselben, bitte, herein. (Diese Aufgabe unterscheidet sich von der oben unter 1 genannten insofern, als die Vp. das Ziel nicht sieht.)“

Ad 2 (bereitliegendes Werkzeug): In einem Raum sind Oberfenster, die nur mittels eines Stockes geöffnet werden können; der Stock dazu steht bei dem einen Fenster. Während der Exploration sagt der Versuchsleiter plötzlich zu der Vp.: „Ach bitte, öffnen Sie doch einmal das Fenster da oben (Hindeuten auf dasselbe), man kann es ja hier gar nicht aushalten!“

Ad 3: Die gleiche Aufgabe wie die vorhergehende, nur liegt der Stock nicht bereit, sondern muß aus dem Nebenraum geholt werden.

Ad 4: Die Wasserleitung läuft eine ganze Zeit lang; der Hahn ist abgenommen, ein entsprechender Schlüssel liegt daneben mit einigen anderen Werkzeugen. Versuchsleiter sagt während der Unterredung zu der Vp.: „Drehen Sie doch einmal das Wasser ab, man kann das ja gar nicht aushalten!“

Ad 5: Wieder hat die Vp. die Oberfenster zu öffnen, der bereitliegende Stock ist aber zu kurz, und die Vp. hat auf einen Stuhl zu steigen, um das Ziel erreichen zu können.

Ad 6: Vor der Ausgangstür steht ein Stock, schräg gegen die Tür gelehnt, wie verhält sich die Vp. beim Herausgehen, nimmt sie zuerst den Stock fort oder läßt sie denselben einfach umfallen?

Neben diesen soeben aufgeführten Aufgaben ließ ich die Vp. noch ein Buch, das scheinbar zufällig während der Unterredung hinter den Schreibtisch gefallen war, aufheben und beobachtete ihr Verhalten dabei, forderte sie auf, das elektrische Licht auszuschalten, und sah zu, wo sie den Schalter suchte, wie sie sich sonst dabei verhielt.

Es bedarf noch der Hervorhebung, daß nicht alle Versuche bei der gleichen Vp. ausgeführt werden konnten, weil sonst der Einfluß der Übung, die auch beim Stellen verschiedener Aufgaben dazutrat, und damit neue Momente in die Untersuchungen hineinkamen, die vorerst ausgeschaltet werden sollten. Im ganzen erstrecken sich meine Untersuchungen auf ein Material von 22 Schwachsinnigen verschiedenen Grades. Es konnte sich bei der geringen Anzahl der gestellten Aufgaben und untersuchten Fälle auch nicht darum handeln, daraus auf eine Gruppierung der Patienten Schlüsse zu ziehen und zu sagen, diese Aufgabe entspricht dem, jene dem Grade von Schwachsinn; das können erst größere Serien von Untersuchungen. Immerhin halte ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen für so wichtig, daß ich mich entschlossen habe, bereits jetzt darüber zu berichten. Ich kann mich darauf beschränken, für jede meiner Tests einige Beispiele

mitzuteilen. Ich gebe zur kurzen Charakteristik des Falles einen Überblick über den Ausfall der Intelligenzprüfung nach den bisher üblichen Methoden. Dabei weise ich darauf hin, daß es sich zum großen Teil um Fälle handelt, welche ich bereits früher¹⁾ in anderem Zusammenhang verwertet habe.

Versuchsergebnisse.

Fall 1: H. E., 20 Jahre alt, Arbeiter. Die Eltern des Patienten sind blutsverwandt; der Patient selbst hat sich schwer entwickelt, war in der Kindheit viel krank und schwer erziehbar. In der Schule hat er nach den Schulzeugnissen, die uns zur Einsicht vorgelegt waren, schlecht gelernt, ein Handwerk vermochte er nicht zu erlernen. Er arbeitete nach seiner Entlassung aus der Schule längere Zeit in der Landwirtschaft; auf keiner Stelle konnte er längere Zeit bleiben, seine Arbeitsleistung war nach dem einstimmigen Urteil seiner Arbeitgeber äußerst gering. Von selbst arbeitete er nie, sondern mußte immer zur Arbeit angetrieben werden. Die Intelligenzprüfung ergibt ein ganz schlechtes Resultat: so kann er fast überhaupt nicht rechnen, längere Worte kann er nicht buchstabieren, einen ganz leichten Ebbinghaustext vermag er nicht zu ergänzen, Sprichworte nicht zu umschreiben, über Dinge des täglichen Lebens weiß er nicht Bescheid, er kann nicht angeben, wieviel Meter ein Kilometer habe, weiß nicht, wann Ostern ist usw. Ich übergehe die Prüfung der Psychomotilität, Zuordnungsfähigkeit; diesbezüglich kann ich auf meine frühere Arbeit verweisen, und ich gebe nunmehr die Protokolle der hier zu beschreibenden Versuche wieder.

Versuch 1: Vp. steht vor dem Fenster und betrachtet eine Weile lang den Ball, klettert dann umständlich auf das Fensterbrett und versucht, den Ball zwischen den Gitterstangen hindurchzuzwängen. Er probiert längere Zeit, sieht scheinbar anfangs die Unmöglichkeit nicht ein. Dann stößt er mit einem Finger durch das Gitter durch, um den Ball an eine andere Stelle zu bringen. Der Ball rollt fort, Vp. ist nun absolut ratlos und ist durch nichts zu einer Fortsetzung des Versuches zu bewegen.

Fall 2: K. Sp., 43 Jahre alt, Arbeiter. Patient hat in der Schule schlecht gelernt, einen bestimmten Beruf zu erlernen, erwies er sich unfähig. Die Intelligenzprüfung ergibt ein äußerst dürftiges Resultat. Er kann überhaupt nicht rechnen, wenn er addieren soll, so gelingt das nur unter Zuhilfenahme der Finger. Buchstabieren längerer Worte fehlerhaft, versagt bei einfachen Unterschiedsfragen; er vermag nicht, einfache Sprichworte zu umschreiben, einen leichten Ebbinghaustext vermag er nicht zu ergänzen. Seine Schulkenntnisse sind äußerst dürftig, über Dinge des täglichen Lebens, aus Staat und Politik weiß er überhaupt nicht Bescheid, bei der Bilderklärung faßt er nicht einmal die Einzelheiten richtig auf usw. Auch bei diesem Patienten findet sich eine Übereinstimmung zwischen dem Ausfall der Intelligenzprüfung nach den allgemein üblichen Methoden und der Prüfung der praktischen Intelligenz, eine Übereinstimmung, die durchaus nicht in allen Fällen zu finden ist, wie wir bald zeigen werden.

¹⁾ Vgl. meine oben zitierte Arbeit: Beiträge zur Intelligenz- und Eignungsprüfung Minderbegabter.

Versuch 1: Vp. versucht zunächst den Ball mit den Fingern zu erreichen, ohne auf das Fensterbrett zu steigen, was aber wegen der großen Entfernung nicht gelingt. Sieht sich dann wie suchend im Zimmer um, klettert darauf auf das Fensterbrett, sehr ungeschickt, gleitet dabei zweimal herunter, kommt aber endlich doch herauf. Versucht dann genau so wie der Patient 1, den Ball mit den Fingern hereinzuziehen; als das nicht gelingt, gibt er sofort seine Versuche auf, bemüht sich nicht mehr, kommt herunter und bleibt neben dem Fensterbrett stehen, ohne sich zu rühren; er beschäftigt sich auch gar nicht mehr mit der Aufgabe, wie aus seinem ganzen Verhalten und aus seinem Gesichtsausdruck zu entnehmen ist. Nach einiger Zeit gebe ich ihm eine Hilfe, indem ich ihn frage, ob es denn keinen anderen Weg gäbe, um den Ball zu holen. Denkt einen Augenblick nach, dann sofort wieder stumpfes Verhalten; er wisse es nicht.

Fall 3: W. P., 34 Jahre alt, Arbeiter. Vater des Patienten war Trinker. Er selbst hat in der Schule schlecht gelernt, so daß er auf eine Hilfsschule gebracht werden mußte. Begriff dort nicht viel, war aber ganz geschickt. Nach seiner Entlassung aus der Schule hat er in einem Bergwerk gearbeitet. Die Intelligenzprüfung ergibt ein sehr schlechtes Resultat. Er kann nicht größere Additionen ausführen, längere Worte buchstabiert er nicht richtig. Schon ganz einfache Unterschiedsfragen beantwortet er meist falsch. Kann Sprichworte nicht umschreiben, leichten Ebbinghaus-text nicht ergänzen. Schulkenntnisse sind äußerst dürftig, kennt sich nicht einmal über seine engere Heimat aus. Weiß nichts von den alltäglichsten Dingen, nichts aus dem Gebiete von Staat und Politik, bei der Bilderklärung faßt er nur Einzelheiten auf. Bei diesem Patienten findet sich nun durchgehend keine Übereinstimmung zwischen dem Ausfall der Prüfung der theoretischen und der praktischen Intelligenz.

Versuch 1: Vp. klettert zunächst ziemlich gewandt auf das Fensterbrett, versucht nur ganz kurz, den Ball hereinzuziehen, sagt dann, das geht nicht, überlegt darauf einen Augenblick und fragt, ob sie den Ball auch durch die Tür hereinholen könne. Antwort, sie dürfe es machen, wie sie wolle. Geht sofort auf die Straße und holt den Ball herein.

Hier also eine prompte Lösung des Versuches.

Ich gehe nun zu dem zweiten Versuch über und beschreibe ihn sofort für den Patienten 3.

Versuch 2: Patient beugt sich über die Schnur fort, versucht, ob er den Ball nicht wenigstens mit den Fingerspitzen erreichen kann, was nicht gelingt. Sieht sich darauf im Zimmer suchend um, findet erst nichts, was ihm brauchbar erscheint. Bemerkt dann in der Ecke den Stock, nimmt ihn sogleich und holt den Ball richtig heran. Als er bei Wiederholung des Versuches keinen Stock zur Verfügung hat, sondern nur einen zusammengewickelten Draht, bedient er sich dieses nicht, auch nicht, als ihm eine Hilfe gegeben und er gefragt wird, wie er es voriges Mal gemacht habe, und ob er nichts anderes als einen Stock nehmen könne.

Versuchsperson 2. Versuch 2: Bleibt erst einen Augenblick an der Schnur stehen, beugt sich dann langsam und umständlich über dieselbe hinweg, versucht dann, den Ball zu erreichen. Als das nicht gelingt, scheint er den Versuch aufgeben zu wollen. Auf die Frage, wissen Sie denn kein Mittel, wie Sie den Ball herholen können, sieht er den Versuchsleiter groß

an, sieht sich dann im Zimmer um, nimmt den Stock und schiebt den Ball heran. Einen zusammengewickelten Draht weiß er nicht zu benutzen.

Versuchsperson 4: W. Sch. Nach seiner Angabe hat er in der Schule gut gelernt, nur das Rechnen sei ihm schwer gefallen. Nach seiner Entlassung aus der Schule hat er in einer Ziegelei gearbeitet, war dann später in landwirtschaftlichen Betrieben tätig. Wegen eines Augenleidens hat er nicht aktiv gedient. Eingezogen wurde er im Februar 1918, erwies sich aber bei der Ausbildung als unfähig, die an ihn gestellten Anforderungen zu erfüllen; er wurde deshalb zur Beobachtung und Begutachtung dem Lazarett überwiesen. Die Intelligenzprüfung ergibt, daß Sch. nicht rechnen kann. Lange Worte kann er nicht buchstabieren. Sprichworte vermag er nicht zu umschreiben. Silbenergänzung macht er äußerst mangelhaft. Schon bei ganz einfachen Unterschiedsfragen versagt er vollkommen. Seine Schulkenntnisse sind äußerst dürftig, über Dinge des täglichen Lebens vermag er nichts anzugeben. Er ist absolut interesselos, vermag nicht einmal die Namen seiner nächsten Vorgesetzten anzugeben, über Dinge des militärischen Lebens weiß er nicht Bescheid und hat dafür absolut kein Verständnis. Es muß hinzugefügt werden, daß dieser Mann von seinen Arbeitgebern als fleißiger, ordentlicher und guter Arbeiter geschildert wird.

Versuch 2: Sieht den Ball liegen, versucht, ihn, mit dem Fuß unter der Schnur hindurchgreifend, heranzuziehen, was aber nicht gelingt. Überlegt eine Weile, sieht dann mehr zufällig als suchend den Stock, benutzt ihn aber sofort in der richtigen Weise. Mit dem Draht weiß er im ersten Augenblick nichts anzufangen, nimmt ihn aber auf und dreht ihn nach allen Seiten. Wickelt ein Stück ab und schlägt mit dem noch aufgewickelten Teil nach dem Ball, den er damit richtig hereinzieht.

Hinzugefügt sei, daß auch dieser Patient den ersten Versuch gelöst hat, nach einigem Überlegen allerdings und mit der Hilfe, ob es denn (nachdem er vergebens den Ball durch die Stangen zu ziehen versucht hatte) keinen anderen Weg gäbe.

Ich beschreibe nunmehr den Versuch 3, wobei ich mich wesentlich kürzer fassen kann. Teils wurden Versuchspersonen verwandt, welche den Versuch 2 mitgemacht hatten, teils neue Versuchspersonen, da es sich ja nur um eine Variation des Versuches 2 handelt. Der Stock befand sich hier in einem anderen Zimmer, die Vp. konnte ihn also nicht sehen, jedoch stand die Tür nach dem Zimmer, in dem sich der Stock befand, offen. Diese Abänderung des Versuchs erwies sich als wesentliche Erschwerung, da zahlreiche Versuchspersonen, welche die Aufgabe 2 richtig gelöst hatten, nicht imstande waren, diese Aufgabe zu erfüllen.

Ich brauche hier keine weiteren Protokolle anzuführen, will nur hinzufügen, daß von den geprüften 16 Versuchspersonen 9 die Lösung überhaupt nicht fanden, 4 nur mit Hilfen und nur 3 spontan, 2 davon nach längerem Überlegen. Gelang die Lösung nicht spontan, dann legte ich dem Patienten die Frage vor, wie er wohl den Ball erreichen könne. Meist erhielt ich auch hier keine Ant-

wort. 7 Versuchspersonen hingegen sagten, sie müßten einen Stock, ein Lineal etc. haben. Sagte ich dann, sie sollten es doch suchen, so bedeutete das eine weitere Erleichterung der Aufgabe, die noch in 4 Fällen zur Lösung führte.

Es erwies sich auch nicht als wesentlich: Erleichterung, wenn die Vp. bereits vorher die Aufgabe 2 ausgeführt hatte. Die Schwierigkeit lag also darin, daß die Vp. den Versuch als solchen nicht übersehen konnte, daß der Stock nicht berücksichtigt wurde, weil er nicht wahrgenommen werden konnte.

Ich gehe nun zu Versuch 4 über.

— Dieselbe Versuchsperson 4. Beim Versuche 4a: Greift ohne weiteres nach der Zange und schlägt den Nagel richtig in das Brett ein. Bei dem Schloßversuch probiert die Vp. erst zwei Schlüssel, und als diese nicht passen, betrachtet sie aufmerksam die Schloßöffnung und wählt den richtigen Schlüssel aus.

Patient 5: F. T., 26 Jahre alt, hat in der Schule schlecht gelernt, blieb wiederholt sitzen, kam nicht vorwärts. Einen bestimmten Beruf hat er nach Beendigung der Schulzeit nicht erlernen können, sondern hat nur in verschiedenen Fabriken gearbeitet, oft seine Stellung gewechselt, aber alle ihm übertragenen Arbeiten ausführen können. Die Intelligenzprüfung ergibt, daß T. nicht rechnen kann, längere Worte kann er nicht buchstabieren, Sprichworte vermag er nicht sinngemäß zu umschreiben, vielmehr beschränkt er sich lediglich darauf, die Worte umzustellen, Silbenergänzung, leichteste Stufe, ganz unvollkommen. Bei einfachen Unterschiedsfragen versagt er bereits. Seine Schulkenntnisse sind äußerst dürftig, über die gewöhnlichsten Dinge des täglichen Lebens ist er sehr mangelhaft orientiert.

Patient löst die Aufgabe 1 nicht, bringt hingegen den Ball mit Hilfe eines Stockes — nicht mit dem Draht — aus dem abgegrenzten Raum heran.

Versuch 4: Sucht zunächst unter dem Werkzeug etwas herum, nimmt dann aber sogleich die Zange und führt den Auftrag richtig aus. Den passenden Schlüssel findet er nur durch Probieren. Gar keine Einsicht, daß man es auch anders machen könne.

Patient 6: K. D., 37 Jahre alt, hat in der Schule nicht sonderlich gut gelernt. Kam aber doch bis zur zweiten Klasse. Nach seiner Entlassung aus der Schule kam er zu einem Schlosser in die Lehre, blieb dort auch 4 Jahre, mußte dann aber zurück in die Werkstatt seines Vaters, weil er wo anders nicht arbeiten konnte. Er half dem Vater. Die Intelligenzprüfung ergibt, daß D. ganz gut rechnen kann. Auch buchstabieren geht. Über Dinge seines Gedanken- und Interessenkreises weiß er gut Bescheid, weniger hingegen über Dinge aus der Geschichte, Geographie, Politik, staatlichem Leben. Er beantwortet einfache Unterschiedsfragen gut, schwierigere meist nicht, umschreibt Sprichworte umständlich und nicht immer sinngemäß, einen leichten Ebbinghaustext ergänzt er richtig, braucht dazu aber sehr viel Zeit. Bei der Bilderklärung faßt er in der Regel ganz gut auf.

Dieser Patient löst den ersten Versuch ohne Hilfe, ebenso den zweiten mit dem Stock. Er bedient sich sofort der Zange,

findet im zweiten Teil des vierten Versuches auch nach einem nutzlosen Versuch den richtigen Schlüssel durch Überlegung. Ich füge für diesen Patienten gleich den folgenden Versuch hinzu:

Versuch 5: Die Vp. sucht den Ball zunächst mit dem Arm zu erreichen, was nicht gelingt. Läßt dann nach. Versucht es dann durch Springen. Dies gelingt auch nicht. Nimmt dann die Fußbank, klettert auf diese, kann aber den Ball noch immer nicht erreichen. Versucht es wieder durch Springen. Gelingt wieder nicht. Läßt dann nach. Auf die Frage, weshalb bekommen Sie den Ball nicht, klettert sie nochmals auf die Fußbank, springt, greift schnell und faßt dabei den Ball. (An sich eine richtige Lösung, wenn auch nicht die hier geforderte.)

Patient 7: G. R., 21 Jahre alt, hat in der Schule schlecht gelernt. Sollte dann Schreiner werden, wurde aber vom Meister fortgeschickt, weil dieser nichts mit ihm anzufangen wußte, half dann seinem Vater, der eine Messer- und Scherenschleiferei betrieb. Er kann leidlich rechnen, jedoch nur mit kleinen Zahlen, bei größeren verrechnet er sich andauernd. Buchstabieren gelingt nicht immer fehlerlos. Er hat kein Interesse für die Dinge, die um ihn herum vorgehen, weiß wenig Bescheid über Dinge des täglichen Lebens, wenig über politische Fragen. Einfache Unterschiedsfragen beantwortet er nicht immer richtig und sinngemäß, umschreibt Sprichworte meist nicht richtig. Ergänzt leichten Ebbinghaustext langsam aber fehlerlos, bei der Bilderklärung verweilt er bei Einzelheiten.

Versuch 5: Steht vor dem Schrank und kann den Ball nicht mit den Händen ohne Hilfsmittel erreichen. Sieht weder Kiste noch Fußbank, hat auch gar kein Bestreben, die Aufgabe zu lösen. Auf Vorhalt, ob er es denn nicht könne, keine Antwort. Wie er es denn machen müsse, um den Ball zu bekommen. Er sagt darauf nur, er wisse es nicht. Bei diesem Patienten handelt es sich nach meiner Meinung nicht so sehr um mangelhafte Intelligenz, wie um mangelndes Interesse, er ist vollkommen stumpf und zu keiner Beschäftigung mit der Aufgabe zu bewegen. In den anderen bisher beschriebenen Fällen merkt man den Versuchspersonen doch an, daß sie sich mit der Aufgabe beschäftigen, was in diesem Falle durchaus nicht zutrifft. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß diese Aufgabe ziemlich schwer ist; darauf werden wir später noch kurz eingehen, wenn wir auch die übrigen Versuche beschrieben haben werden.

Patient 8: O. K., 30 Jahre alt, Maurergehilfe, hat in der Schule angeblich nicht schlecht gelernt. Nach seiner Entlassung lernte er keinen bestimmten Beruf, sondern arbeitete als Handlanger, dann hat er als Maurergehilfe gearbeitet. Er kann ganz gut rechnen, schriftlich auch mit größeren Zahlen, allerdings langsam und umständlich. Buchstabiert aber meist falsch. Unterschiedsfragen beantwortet er nur richtig, wenn sie seinem Gesichtskreis entnommen sind. Sprichworte kann er nicht immer sinngemäß umschreiben, trotzdem er sich Mühe gibt. Ebbinghaustext ergänzt er richtig, bei der Bilderklärung bleibt er an Einzelheiten haften. Schulkenntnisse schlecht, weiß hingegen über Dinge des täglichen Lebens ganz gut Bescheid.

Versuch 5: Auch dieser Patient versucht erst mit dem bloßen Arm, dann mit Springen den Ball zu erreichen, sucht dann etwas und gibt auf

die Frage, was er suche, an, er möchte einen Stock haben. Findet keinen, versucht es dann zuerst mit der etwas höheren (im Vergleich zur Fußbank) Kiste, und als diese nicht ausreicht, stellt er sofort die Fußbank darauf.

Versuch 6 : Derselbe Patient löst den Versuch sofort, ohne jede Überlegung, in der richtigen Weise. Nimmt, ohne zu zögern, die auf dem Stuhl liegenden Bücher usw. fort, legt sie auf das Untersuchungsbett und holt den Ball vom Schrank herab.

Patient 1 : Sieht nach dem Ball, rührt sich aber sonst nicht von der Stelle. Auf energisches Zureden, er solle den Ball herunterholen, geht er einen Schritt vorwärts und sucht mit der Hand auf den Schrank zu greifen, was indessen nicht gelingt. Ist durch nichts zu einer anderen Lösung zu bewegen. Es sei betont, daß dieser Patient auch einen leeren Stuhl nicht benutzt.

Versuchsperson 9 : E. J., 32 Jahre alt, hat in der Schule gut gelernt, wurde dann aber mit 12 Jahren krank, mußte lange Zeit zu Bett liegen und konnte später nicht mehr so gut laufen. Von dieser Zeit an habe er schwerer begriffen, sei aber doch bis zur ersten Klasse gegangen und mit 16 Jahren erst aus der Schule gekommen, weil er vorher zu schwach war, einen Beruf zu erlernen. Er kam dann zu einem Mechaniker in die Lehre, mußte aber nach 5 Monaten dort fortgehen, weil er den Anforderungen nicht genügen konnte. Er war dann lungenleidend und kam in eine Heilstätte. Dort blieb er dann einige Monate und half noch mit. Dann lernte er Gärtner und arbeitete in der Gärtnerei. Er habe aber nur einfache Arbeiten machen können, er sei zu schwach gewesen und habe viel vergessen. In letzter Zeit sei es etwas besser gegangen. Sein Arbeitgeber berichtet, daß er sehr willig und fleißig sei, aber er sei nur zu leichteren Arbeiten zu verwenden, da er bei anderen zu oft etwas versehe. Er sei eben ein etwas beschränkter Mensch.

Die Intelligenzprüfung ergibt bei diesem Patienten, daß er gut rechnen kann. Er buchstabiert gut und meist richtig. Über Dinge seiner Gedanken- und Interessensphäre weiß er gut Bescheid, seine Schulkenntnisse hingegen sind äußerst dürftig. Über Staat und Politik, sowie über die wichtigsten Tagesereignisse weiß er zureichend Bescheid. Einfache Unterschiedsfragen beantwortet er gut, auch bisweilen schwierigere. Sprichwörterklärung unzureichend, Ergänzung eines leichten Ebbinghaustextes fehlerlos, Versagen bei einem schwierigeren Text. Bei der Bilderklärung Haftenbleiben an Einzelheiten.

Dieser Patient ist nicht eigentlich als schwachsinnig zu bezeichnen, es handelt sich um eine Debität. Er findet sich im Leben recht gut zurecht trotz mancher Mängel, welche die Intelligenzprüfung bei ihm aufzeigt. Er hat alle unsere Versuche mitgemacht und kam eigentlich bei allen zu einer Lösung. Ich gebe die Protokolle.

Versuch 1 : Steigt erst auf das Fensterbrett, versucht den Ball hereinzuholen, überlegt, als dies nicht gelingt, einen Augenblick, meint dann, man müßte schon über die Treppe gehen, tut dies dann.

Versuch 2: Patient überblickt den Raum, in welchem der Ball liegt. Greift dann über die Schnur fort, und als er den Ball mit der Hand nicht erreichen kann, versucht er, ihn mit dem Fuß heranzuziehen, und als er auch hier zu keinem Ergebnis kommt, sieht er sich im Zimmer um; als er den Stock bemerkt, benutzt er diesen sofort. Bei Wiederholung dieses Versuches nimmt er zuerst den Draht auf, legt ihn dann wieder fort, kommt scheinbar nicht darauf, daß er ihn zur Lösung der Aufgabe benutzen kann. Auf die Hilfsfrage, ob er den Ball nicht mit dem Draht holen könne, nimmt er diesen wieder auf, betrachtet ihn aufmerksam und wickelt ihn dann langsam ein Stück auf, versucht es dann; als das noch nicht genügt, rollt er noch ein Stück ab und versucht wieder. Die Lösung gelingt jetzt.

Versuch 3: Die Vp. sieht sich erst einen Augenblick im Zimmer um, und als sie keinen Stock oder Draht findet, geht sie prompt in die Garderobe (durch die sie zuvor hindurchgeführt worden ist) und entnimmt dem Ständer einen Schirm, der dort steht und holt den Ball.

Versuch 4: Vp. betrachtet das Brett und sieht zunächst nach, ob sie nicht einen Hammer finden kann. Sucht danach im Zimmer. Der Gedanke, einen Hammer zu finden, liegt ihr offenbar näher als der, ein anderes Werkzeug zu benutzen. Als sie keinen Hammer entdeckt, geht sie in das Nebenzimmer, sucht dort noch einmal. Findet auch keinen. Meint dann: „Nun, dann muß ich eben die Zange nehmen.“ Löst dann die Aufgabe richtig.

Versuch 4a: Probiert erst mit einem beliebigen Schlüssel und als dieser nicht schließt, nochmals, wobei sie zufällig den richtigen Schlüssel trifft. Merkt sich diesen, und bei Wiederholung des Versuches greift sie sofort den richtigen Schlüssel heraus.

Versuch 5: Vp. sucht erst durch Springen den Ball zu erreichen. Als das nicht gelingt, stößt sie gegen den Schrank, um den Ball ins Rollen zu bringen, gelingt nicht, der Ball rollt weiter nach hinten. Nimmt dann die Fußbank, steigt hinauf, um den Ball herunterzuholen. Als sie noch immer nicht heraufreicht, stellt sie die Kiste auf die Fußbank, tritt ungeschickt darauf, so daß die Kiste umkippt, dann sofort richtiger Aufbau (Fußbank auf die Kiste). Kommt herauf und holt den Ball.

Versuch 6: Lösung gelingt ohne Schwierigkeiten; die auf dem Stuhl liegenden Sachen werden auf einen Tisch gelegt und der Stuhl dann an den Schrank geschoben. Klettert herauf, holt den Ball.

Mit der Wiedergabe dieser Protokolle schließe ich die für diese Reihe von Versuchen beizugebenden Beispiele. Wenn auch das von mir verarbeitete Material zu gering ist, um irgendwelche bindenden Schlüsse darauf aufzubauen, so ergibt es doch immerhin schon, daß die Aufgaben einen verschiedenen Schwierigkeitsgrad besitzen; am einfachsten erscheint, wie aus der beigegebenen Übersichtstabelle hervorgeht, die Aufgabe 4 a. Dann folgt die Aufgabe 2, dann Aufgabe 6, dann Aufgabe 4 b, dann Aufgabe 3, dann Aufgabe 1 und endlich Aufgabe 6.

Tabelle 1.

Aufgabe No.	Zahl der Geprüften	Nicht gelöst	Mit Hilfe gelöst	Ohne Hilfe gelöst
1	13	8 61,53 pCt.	2 15,41 pCt.	3 23,07 pCt.
2	14	5 35,07 pCt.	4 29,86 pCt.	5 35,07 pCt.
3	16	9 56,25 pCt.	4 25,00 pCt.	3 18,75 pCt.
4 a	17	5 29,41 pCt.	5 29,41 pCt.	7 31,18 pCt.
4 b	11	5 45,45 pCt.	4 36,38 pCt.	3 27,27 pCt.
5	8	5 62,50 pCt.	3 37,50 pCt.	0 0 pCt.
6	10	4 40,00 pCt.	3 30,00 pCt.	3 30,00 pCt.

Aus dieser Tabelle geht klar der Schwierigkeitsgrad der von mir verwendeten Aufgaben hervor, soweit er sich aus einem so kleinen Material berechnen läßt. Ich hebe das letztere ausdrücklich hervor und füge hinzu, daß sich das Gesagte *nur für die hier verwendeten Aufgaben* sagen läßt, daß damit nicht etwa gemeint sein soll, daß es überhaupt leichter ist, ein geeignetes Werkzeug aus mehreren bereitliegenden herauszunehmen, als etwa überhaupt ein Werkzeug anzuwenden, oder daß dies leichter sei, als ein Hindernis aus dem Wege zu räumen usw.

Ich wende mich nun zu einer zweiten Reihe von Versuchen, die ich anstellte, und die ich als „lebensnahe“ Versuche bezeichnen möchte; handelt es sich bei diesen doch darum, einfach gewissen Anforderungen, wie das tägliche Leben sie an uns stellt, zu entsprechen, ohne daß die Versuchsperson — wie dies bei der eben besprochenen Versuchsreihe der Fall war — das Bewußtsein hat, daß sie einer Prüfung unterzogen wird. Darin sehe ich den Wert und das Eigenartige dieser Versuchsreihe.

Bei der Beschreibung dieser Versuche kann ich mich wesentlich kürzer fassen. Ich nummeriere auch hier wieder die Versuche fortlaufend mit 1 bis 6 und gebe für jeden Versuch ein paar Beispiele.

Versuch 1: Vp. 1 geht auf die Korridortüre zu, findet diese verschlossen, geht zunächst zurück, auf Aufforderung, sie solle doch den Hut holen, geht sie durch die vom Platze der Versuchsperson aus sichtbare Korridortür des anderen Zimmers auf den Gang und holt den Hut.

Versuchsperson 8: Geht zunächst auf die verschlossene Tür, löst dann die Aufgabe ohne Schwierigkeit.

Versuchsperson 5: Geht erst auf die verschlossene Tür zu, als er diese nicht aufbekommt, schüttelt er zunächst an der Tür, kommt dann zurück und sagt: „es ist zugesperrt“. Auf die Frage, ob er denn sonst nicht in die Garderobe käme, geht er sogleich durch das andere Zimmer und holt den Hut. Über diese Aufgabe läßt sich sagen, daß sie sich als entschieden leichter erweist als die entsprechende Aufgabe 1 der ersten Serie.

Versuch 2: Auch dieser Versuch erweist sich als wesentlich leichter als der entsprechende Versuch 2 der ersten Serie. Vp. 2 sieht zuerst nach den Fenstern, meint, da käme er gar nicht ran. Auf den Einwand, das Fenster müsse doch zu öffnen gehen, will er erst auf das Fensterbrett klettern, kommt aber nicht bis auf das Fensterbrett, stößt den Stock um, nimmt diesen und öffnet das Kippfenster.

Versuchsperson 6 löst diese Aufgabe ohne Schwierigkeiten.

Bei dem nächsten Versuch 3 liegt wiederum in dem Umstand, daß der Stock nicht sichtbar ist, eine große Erschwerung. Die Patienten denken nicht an die Möglichkeit, wenn ihnen diese nicht gleichsam optisch mit der Aufgabe zusammen gegeben ist. Hier habe ich nur Versuchspersonen geprüft, welche die Aufgabe 2 nicht mitgemacht hatten, um die Lösung nicht zu beeinflussen. Überhaupt habe ich bei diesen Versuchen von jedem Patienten nur eine kleine Zahl der Aufgabe lösen lassen, um in ihm nicht das Bewußtsein des Geprüftwerdens zu erzeugen. Die dritte Aufgabe hätte allerdings auch von Patienten versucht werden sollen, welche die zweite Aufgaben gelöst hatten, um festzustellen, inwieweit bei diesen das Nichtsehen des Stockes die Lösung beeinflusste. Leider war es mir nicht mehr möglich, diese Versuche nachzuholen, da wir Straßburg verlassen mußten.

Versuch 4: Ich gebe hier zunächst einen neuen Fall, **Versuchsperson 10:** Der Patient F. Z., 26 Jahre alt, hat in der Schule schlecht gelernt, kam auf eine Hilfsschule. Hier war er fleißig, begriff aber schwer. Nach seiner Entlassung aus der Schule kam er zu einem Schuhmacher in die Lehre, arbeitete hier bis zu seiner Einberufung zum Militär. Er war fleißig, aber langsam und beschränkt. Man behielt ihn, weil er sehr sauber arbeitete. Er verdiente 14 bis 15 Mark in der Woche. Die Intelligenzprüfung ergibt, daß F. Z. schlecht rechnet, schlecht buchstabiert, Unterschiedsfragen einfacher Art leidlich gut beantworten kann. Sprichworte vermag er nicht zu umschreiben. Seine Schulkenntnisse sind dürftig, hingegen weiß er über Dinge des täglichen Lebens hinreichend gut Bescheid.

Versuch 4: Er geht auf die Wasserleitung zu, sucht unter den danebenliegenden Schlüsseln sofort den geeigneten heraus und schließt den

Wasserhahn. Dieser Patient hatte auch einige von den Versuchen der ersten Reihe mitgemacht, und zwar hatte er 1 mit Hilfe, 2 und 6 ohne Hilfe und 5 gar nicht gelöst. Von den Versuchen der zweiten Serie hingegen löste er auch den Versuch 5 ohne Hilfe ganz prompt.

Vp. 9 löst diesen Versuch 4 der zweiten Serie ebenfalls ohne Hilfe. Auch hier erweist sich der Versuch der zweiten Serie als noch leichter als der der ersten Serie.

Das gilt auch von dem Versuch 5, auf den ich nunmehr einzugehen habe. Auch hier kamen Versuchspersonen, die den entsprechenden Versuch der ersten Serie nicht hatten lösen können, zum Teil sogar spontan auf die richtige Lösung.

Ich gebe hier das Protokoll von Vp. 2, die nicht zur Lösung gelangte. Vp. nimmt den bereitstehenden Stock und versucht, ob sie mit ihm an das Oberfenster heranreicht. Als ihr dies nicht gelingt, stellt sie den Stock wieder in die Ecke und beschäftigt sich, auch auf Zureden und die Frage, ob sie nicht auf irgendeine Weise das Fenster öffnen könne, nicht mehr mit der Aufgabe.

Versuch 6: Dieser Versuch erwies sich als sehr wenig geeignet. Leider ergab sich das erst bei der Durchsicht der Protokolle, so daß er nicht abgeändert werden konnte. Von einigen Versuchspersonen wurde der Stock beiseite gestellt, von einigen stehen gelassen, besondere Leistungen oder eine Besonderheit des Verhaltens war dabei nicht zu beobachten.

Über den Gesamtausfall dieser Versuche, die wesentlich einfacher waren als die erste Serie, gibt die Tabelle 2 das Nähere.

Tabelle 2.

Aufgabe No.	Zahl der Geprüften	Nicht gelöst	Mit Hilfen gelöst	Ohne Hilfen gelöst
1	14	3 21,43 pCt.	5 35,71 pCt.	6 42,86 pCt.
2	10	3 30,00 pCt.	5 50,00 pCt.	2 20,00 pCt.
3	11	7 63,63 pCt.	2 18,19 pCt.	2 18,18 pCt.
4	13	4 30,77 pCt.	4 30,77 pCt.	5 38,46 pCt.
5	12	8 66,66 pCt.	2 16,67 pCt.	2 16,67 pCt.
6	11	5 45,45 pCt.	0 0 pCt.	6 54,55 pCt.

Diese Tabelle ergibt, wenn wir den Versuch 6 nicht weiter betrachten, daß jetzt die Versuche sich der Schwierigkeit nach in folgende Reihe ordnen lassen: 1, 2, 4, 3, 5. Die Reihenfolge entspricht also nicht der Reihenfolge bei den Versuchen der ersten Serie. Außerdem zeigt ein Vergleich der Tabelle 1 mit der Tabelle 2, daß diese Versuche wesentlich leichter sind als die Versuche der ersten Reihe, daß sie von einer weit größeren Anzahl von Versuchspersonen gelöst werden.

Ich gehe nun noch kurz auf einige andere Versuche ein, die ich bereits oben angedeutet habe; auch diese gehören zu den lebensnahen Versuchen, d. h. dem Patienten werden Aufgaben gestellt genau so, wie sie im praktischen Leben wirklich vorkommen und ohne daß der Patient weiß, daß er untersucht wird. Auch hier kann ich mich bei der Beschreibung kurz fassen.

Während der Unterredung fällt ein Buch hinter den Schreibtisch, der Patient versucht entweder spontan, es aufzuheben, oder er wird dazu aufgefordert. Vp. muß aufgefordert werden, kniet dann umständlich auf den Boden nieder und versucht, mit der Hand unter den Schrank zu fassen, erreicht aber das Buch nicht. Nach nochmaligem Probieren gibt er den Versuch auf. Auf die Frage: „Können Sie das Buch denn nicht vorholen?“ rückt er den Tisch etwas ab und gibt das Buch.

Vp. 9 versucht auch erst mit dem bloßen Arm, nimmt dann ein Lineal, das auf dem Tisch liegt und holt mit diesem das Buch hervor.

Vp. 2 kniet nieder, faßt mit der Hand unter den Tisch, erreicht das Buch nicht, richtet sich dann langsam auf, indem er sich mit den Armen hochstemmt, setzt sich dann wieder auf seinen Stuhl und gibt sich trotz verschiedener Hilfen nicht weiter mit der Aufgabe ab.

Interessant ist es fernerhin, den Patienten zu beobachten, wenn man ihn auffordert, das elektrische Licht einzuschalten. Die Mehrzahl der Menschen geht sogleich auf die Tür zu und sucht den Schalter dort, andere hingegen, und zwar fast nur die Patienten, welche nach unseren Versuchen als hochgradig schwachsinzig zu bezeichnen sind, suchen die ganze Wand ab, können den Schalter nicht finden. In ähnlicher Weise kann man noch eine ganze Reihe von Versuchen anstellen. Ich will jedoch auf diese Fragen hier nicht näher eingehen, da ich selbst weitere Versuche nicht angestellt habe. Was ich zeigen wollte, war nur, daß für

die Intelligenzprüfung neue, bisher nicht benutzte Methoden von größtem Wert sind. Ich fasse meine Ergebnisse dahin zusammen:

1. Neben der „theoretischen“ Intelligenz kommt eine „praktische“ Intelligenz in Betracht, welche in der psychiatrischen Untersuchung bisher vollkommen vernachlässigt wurde.

2. Die Untersuchung der praktischen Intelligenz ist gerade für den Arzt von größter Wichtigkeit, da es sich in der Mehrzahl der Fälle um die Bestimmung der sozialen Verwendbarkeit Schwachsinniger handelt, und für diese kommen weniger die logisch-theoretischen Funktionen in Betracht, als gerade die Funktionen, welche man unter der Bezeichnung „praktische“ oder „natürliche“ Intelligenz zusammenfassen kann.

3. Die „praktische“ Intelligenz wurde bisher nur von *Köhler* am Schimpansen untersucht. *Lipmann* stellte im Anschluß an die *Köhlersche* Arbeit eine Reihe von Aufgaben zusammen, die man bei Untersuchung des Menschen verwenden kann.

4. In Anlehnung an die Gliederung dieses Schemas werden einige Aufgaben angegeben und an einer größeren Anzahl von Schwachsinnigen durchgeführt. Dabei werden zwei Reihen zusammengestellt; einmal „lebensfernere“ Aufgaben, d. h. solche, bei denen die Versuchsperson merken kann, daß sie geprüft wird, und dann „lebensnahe“ Aufgaben, d. h. Aufgaben, die der Versuchsperson als Aufgabe nicht zum Bewußtsein kommen, sondern in einer Form an sie herantreten, wie es den wirklichen Verhältnissen im Leben entspricht.

5. Es ergibt sich, daß der Ausfall der allgemein üblichen Intelligenzprüfung bisweilen, aber durchaus nicht regelmäßig, mit dem Ausfall der Prüfung der „praktischen“ Intelligenz übereinstimmt.

6. Die angewandten Aufgaben zeigen einen verschiedenen Schwierigkeitsgrad. Über diesen geben die beigefügten Tabellen Auskunft.

7. Im allgemeinen sind die lebensnahen Aufgaben leichter als die lebensfernen.

8. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, insbesondere die Ausarbeitung und Durchprüfung einer größeren Anzahl verschiedener Aufgaben an einem größeren Material, um die „praktische“ Intelligenz zu erforschen und eine Reihe von abgestuften Tests, die sich zu ihrer Prüfung eignen, zusammenzustellen.

(Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität Berlin.
[Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

Über Schizophrenie im Kindesalter.

Von

MAX GRÜNTHAL.

Es steht heute längst außer Zweifel, daß das Kindesalter von Geisteskrankheiten nicht verschont bleibt, und daß fast alle Arten von Psychosen der Erwachsenen bereits in der Kindheit zur Entwicklung gelangen können. Aber erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit ist diese Anschauung zu allgemeiner Geltung gelangt, schrieb doch *Berkhahn* noch 1863! „Das Auftreten von Irresein bei Kindern ist ein so seltenes, daß es von namhaften Irrenärzten nicht beobachtet wurde“ und 1875 bezeichnet *Kelp* die bisher veröffentlichte Kasuistik über Irresein im Kindesalter als nicht sehr groß. Hier von ausgenommen ist natürlich der angeborene Schwachsinn, der ja seit den ältesten Zeiten Gegenstand des Interesses und der Forschung gewesen ist, und dem man auch fast jeden Fall von geistiger Abnormität im Kindesalter zuzurechnen pflegte (*Vogt*: „Alle geistigen Erkrankungen der frühen Kindheit galten als Idiotie“).

Eine völlige diagnostische Trennung ist freilich auch heute nicht mit absoluter Sicherheit durchzuführen, zumal ja auch Kombinationen verschiedenartiger Psychosen nicht allzu selten sind, doch besteht im allgemeinen ein deutlicher Unterschied zwischen den angeborenen Defektpsychosen und anderen Formen geistiger Abnormität im Kindesalter.

Eine einigermaßen gesicherte Statistik über das prozentuale Auftreten der verschiedenen Krankheitsarten läßt sich aus vielen Gründen noch nicht aufstellen. Sogar die bereits recht umfangreiche statistische Literatur über die Häufigkeit der Imbezillität ist nach *Ziehen* wenig zuverlässig. *Ziehen* weist darauf hin, daß „in allen Ländern viele Imbezille nicht in Anstalten interniert sind und somit sich einer sicheren Zählung entziehen“. Noch vielmehr

gilt dieser Einwurf für alle anderen Geisteskrankheiten im Kindesalter, und von *Vogt* und *Weichbrod* u. A. ist mehrfach hervorgehoben worden, daß eine große Anzahl auch schwerer geisteskranker Kinder im Elternhause von Hausärzten wegen „Nervosität“ behandelt, ein Teil an Anstalten für Schwachsinnige überwiesen wird.

Weitere Schwierigkeiten einer statistischen Berechnung sind in dem Begriff der Kindheit selbst begründet. Die Kindheit ist kein sicher abgrenzbarer Zeitabschnitt, die individuellen Schwankungen sind so erheblich, daß die schematische Festsetzung einer bestimmten Altersgrenze zu einer Fehlerquelle werden müßte. Da wir einen absoluten Anhaltspunkt für den Beginn der Pubertät nicht besitzen (auch die erste Menstruation fällt zeitlich nicht immer mit dem Beginn der Geschlechtsreife zusammen), muß die Zugehörigkeit jedes einzelnen Falles nach dem Gesamthabitus und den somatischen Kennzeichen beurteilt werden, und in den Krankengeschichten von etwa 12—17 jährigen Patienten sollte ein Hinweis auf die sekundären Geschlechtsmerkmale niemals fehlen.

Von besonderer Schwierigkeit wird diese Unterscheidung bei jugendlichen Fällen von Schizophrenie, da ja vielfach, wie *Rittershaus* betont, die „Pubertät als eigentliche Ätiologie der *Dementia praecox* in Anspruch genommen wird“. Wenn nun auch das Fehlen sekundärer Geschlechtsmerkmale nicht mit Sicherheit ausschließt, daß die Pubertät als eine innere Sekretion in Form von nicht wahrnehmbaren Vorgängen bereits eingesetzt hat, so würden doch Beobachtungen von manifesten Erkrankungen im Kindesalter längere Zeit vor einer sichtbaren Veränderung des Organismus gegen jene von *Rittershaus* zitierte schroffe Behauptung sprechen.

Schließlich ist bei zahlenmäßigen Aufstellungen zu berücksichtigen, daß im Kindesalter die Grenze zwischen geistig Gesunden und als pathologisch zu Bezeichnenden noch schwerer zu ziehen ist, als in den späteren Lebensjahren. Zumal bei leichten Schüben von Schizophrenie oder bei schleichendem Beginn einer anscheinend spät einsetzenden Erkrankung wird die Entscheidung besonders erschwert. Da sind eigenartiges Verhalten, Hang zur Einsamkeit, Mangel an Initiative, Neigung zu Manieren und auch stereotypen Haltungen und Bewegungen, oder Charakterveränderungen, Ungezogenheiten, Lügenhaftigkeit, Lieblosigkeit, verkehrte Handlungen usw., die, je nach dem Grade ihres Auftretens, den Verdacht auf psychische Erkrankung erwecken können, deren

Bewertung aber endgültig erst rückschauend von dem Verlauf der geistigen Entwicklung aus möglich wird.

Über das Erkrankungsalter bei Schizophrenie wird von *Bleuler* eine Tabelle von *Wolfsohn* über 618 am Burghölzli behandelte Patienten angeführt, die sich graphisch in folgender Weise darstellen läßt (Fig. 1).

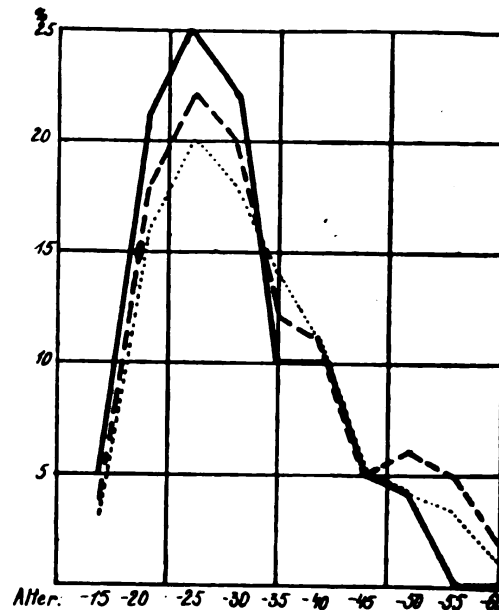


Fig. 1. Graphische Darstellung der von *Bleuler* angeführten Tabelle über das Erkrankungsalter von 618 Fällen von Schizophrenie.

Alter (Jahre):	— 15	— 20	— 25	— 30	— 35	— 40	— 45	— 50	— 55	— 60
— = Männer:	5,0	21,0	25,0	22,0	10,0	10,0	5,0	4,0	0,0	0,0
..... = Frauen:	13,0	16,0	20,0	18,0	14,0	11,0	5,0	6,0	5,0	5,0
- - - - - = Total:	14,0	18,0	22,0	20,0	12,0	11,0	5,0	4,0	3,0	1,0

In den letzten 10 Jahren kamen an der Psychiatrischen Klinik der Charité Berlin 1203 Fälle von Schizophrenie zur Behandlung, die sich auf die Altersstufen nach folgendem Muster verteilen (Fig. 2).

Die Erkrankungsziffer der Frauen (617) ist etwas größer als die der Männer (586), während *Ziehen* sowohl wie *Kräpelin* ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes beobachtet haben. Der Höhepunkt der Erkrankungen liegt zwischen dem 20. u. 25. Lebensjahre, 66,9 pCt. der Fälle beginnen vor dem 30. Lebensjahre. Bis zum 35. Jahre überwiegen die Männer, im 40. Lebensjahre ist die Erkrankungsziffer der Frauen (12,1 pCt.) erheblich größer als die

der Männer (4,8 pCt.), und auch im höheren Alter überwiegt die Zahl der Frauen. Auch in dieser Statistik wird deutlich, daß das Klimakterium eine erhöhte Disposition zu geistiger Erkrankung schafft, obwohl nicht, wie bei *Wolfsohn*, die Zahl der Erkrankungen vom 45. zum 50. Lebensjahr noch einmal ansteigt.

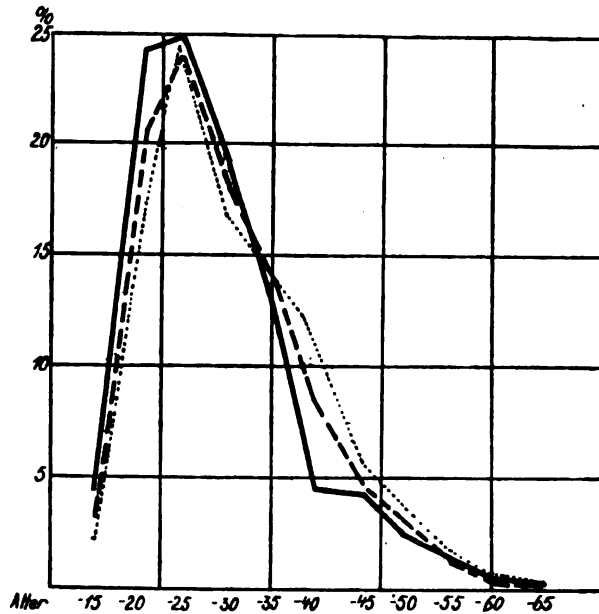


Fig. 2. Prozentuale Verteilung von Dementia praecox-Kranken, aufg. in den Jahren 1909—1918 in der Charité Berlin, auf die einzelnen Altersstufen.

Alter (Jahre:	— 15—	20—	25—	30—	35—	40—	45—	50—	55—	60—	65
— = Männer:	4,8	24,4	25,1	19,2	12,9	4,8	4,4	2,6	1,4	0,5	0,3
..... = Frauen:	2,9	16,8	24,8	16,5	14,5	12,1	5,5	3,7	1,6	0,8	0,5
----- = Total:	3,7	20,5	24,7	18,0	13,8	8,5	4,9	3,1	1,5	0,7	0,4

Die von *Kräpelin* angegebene prozentuale Verteilung von 1054 Fällen von Dementia praecox auf die einzelnen Altersstufen zeigt im wesentlichen ähnliche Resultate.

Jahre:	— 10 —	15 —	20 —	25 —	30 —	35 —	40 —	45 —	50 —	55 —	60
pCt.:	3,5	2,7	21,7	25,5	22,8	13,0	5,0	5,0	3,3	1,2	11, 0,2

Bemerkenswert ist die Angabe von 3,5 pCt. der Erkrankungen für das 1. bis 10. und 2,7 pCt. für das 10. bis 15. Lebensjahr. *Kräpelin* bemerkt selbst dazu: „Dabei fällt zunächst auf, daß der Beginn des Leidens für einen gewissen Prozentsatz der Beobachtungen in die ersten Lebensjahre verlegt wird. Es handelt sich hier um eine Gruppe von Kranken, bei denen schon von Jugend

auf ein erheblicher Grad von psychischer Schwäche besteht, wenn auch die auffallenderen Krankheitserscheinungen sich erst späterhin, etwa im dritten Lebensjahrzehnt, bemerkbar machen, um nunmehr zu stärkerer Verblödung zu führen." Demgegenüber ist bei der Statistik der Psychiatrischen Klinik der Charité nicht der vermutliche Krankheitsbeginn, sondern das Alter berücksichtigt worden, in dem die Krankheit zweifellos manifest wurde.

Das Vorkommen von Schizophrenie im Kindesalter ist wohl auch heute noch nicht ganz unbestritten. Nach *Cramer* ist die Pubertätsentwicklung das ausschlaggebende Moment in der Kausalität des Jugendirreseins (Zitat nach *Vogt*, S. 544). *Infeldt* schreibt, daß die Dementia hebephrenica kaum dem eigentlichen Kindesalter, nämlich der Zeit vor dem Beginn der Geschlechtsreife, angehört. Und *Thomsen* erklärt: „Mit der Pubertät, d. h. mit dem 15. Lebensjahre etwa beginnen die ersten hebephrenischen Erkrankungen“.

Dagegen gibt schon *Kahlbaum* an, daß die Katatonie auch im Kindesalter auftreten kann. *Meyer* erwähnt, daß in den letzten Jahren der Kindheit (12—14 Jahre) Kranke mit Dementia praecox nicht selten vorkommen. *Ziehen* schreibt: „Wenn auch die meisten Fälle von Hebephrenie erst in den späteren Pubertätsjahren (bis gegen das 21. Lebensjahr hin) auftreten, so kommen doch auch schon vom 12. Lebensjahre an, noch vor dem Auftreten ausgesprochener Pubertätsmerkmale, unzweifelhafte Fälle von Hebephrenie vor. In allerdings sehr seltenen Fällen konnte ich die Entwicklung einer typischen Hebephrenie bis in das 7. Lebensjahr zurück verfolgen.“ Nach *Bleuler* wird die Krankheit im Kindesalter selten manifest, doch gibt es Fälle, die man als originäre Schizophrenie bis in die ersten Lebensjahre zurückführen muß. *Kräpelin* schreibt, daß im ersten oder zu Beginn des zweiten Lebensjahrzehntes sich entwickelnde Krankheitsbilder klinisch mit den Erscheinungen, Verlauf und Ausgang der Dementia praecox der Erwachsenen so augenscheinlich übereinstimmen, daß an der Zusammengehörigkeit vernünftigerweise nicht gezweifelt werden kann.

Vereinzelte Fälle von Dementia praecox im Kindesalter sind von *Schönthal*, *Kelp*, *Möller*, *Ehlers*, *Weichbrodt* beschrieben worden. Im Jahre 1909 veröffentlichte *Raecke* eine Arbeit, in der er schrieb, daß die Katatonie der Kinder bisher nicht die Beachtung gefunden hat, welche ihr gebührt. *Raecke* führt 10 Krankengeschichten aus der Kieler Klinik an, und zwar von 8 Knaben und

2 Mädchen, die beiden letzteren im Alter von 12 und 14 Jahren, von den Knaben sind drei 12, einer 14 und vier 15 Jahre alt. Bei den Fällen „ist auf eine Abtrennung von Katatonie und Hebephrenie verzichtet worden; scharfe Grenzen gibt es da nicht“. Im gleichen Jahre erschien von *Vogt* eine Arbeit über Fälle von Jugendirresein im Kindesalter, in der er betont, daß unzweifelhaft diese Krankheit bei Kindern zwischen 10 und 15 Jahren und, wie es scheint, in selteneren Fällen sogar vor dem 10. Jahre vorkommt. Aus eigener Beobachtung beschreibt er einen Fall von Katatonie bei einem 5jährigen Mädchen, ein 9 jähriges hebephrenes Mädchen, einen 15 jährigen hebephren-paranoiden Knaben und kommt zu dem Schluß: „Es muß nach diesen Beobachtungen wohl für sicher gelten, daß eine dem Jugendirresein entsprechende geistige Erkrankung auch in der Kindheit vorkommt, daß also die genannte geistige Affektion ihre Wurzeln bis in die Kindheit hinein erstreckt“.

In den Werken von *Ziehen*, *Bleuler* und *Kräpelin* werden Krankengeschichten jugendlicher Fälle von Schizophrenie nicht besonders angeführt, auch in den Arbeiten von *Wille*, *Stransky*, *Rizor* und der Zusammenstellung von *Bendix* finden sich keine Fälle unter 16 Jahren. Da diese Fälle von Schizophrenie, die vor der Pubertät einsetzen oder gleich zu Beginn der Pubertät schwer verlaufen, verhältnismäßig selten beschrieben wurden, sie aber doch vielleicht zur Klärung der strittigen Fragen der Ätiologie und Porphhebephrenie etwas beitragen könnten, dürfte es wohl gerechtfertigt erscheinen, einige Krankengeschichten gekürzt anzuführen.

Fälle manifester Erkrankung unter 10 Jahren, wie sie von *Sante de Sanctis* als *Dementia praecocissima* oder von *Heller* als *Dementia infantilis* beschrieben werden, kamen hier nicht zur Beobachtung.

Bei einigen Fällen setzte der Krankheitsprozeß ganz plötzlich im Verlauf einer völlig normalen Entwicklung ein.

Eine Einteilung in katatone, hebephrene und paranoide Fälle erschien nicht ratsam, da fließende Übergänge zwischen den Symptomgruppen bestanden und Kombinationen sehr oft vorkamen, so daß es unmöglich war, eine Grenze zwischen den einzelnen Formen zu ziehen.

In der Literatur ist mehrfach das Vorherrschen der katatonen und das seltenere Vorkommen von paranoiden Fällen im Kindesalter hervorgehoben worden. *Vogt* schreibt dazu, daß „in physiologischen Ursachen der Grund“ dafür zu finden ist. „Bei der

starken neuromuskulären Erregbarkeit des Kindesalters ist es verständlich, daß dieses Gebiet in einer Erkrankung, die ohnedies nach dieser Seite ihren Einfluß fast in jedem Falle auch bei Erwachsenen geltend zu machen pflegt, bei Kindern ganz besonders stark in den Vordergrund tritt. Dann aber hat *Weygandt* mit Recht darauf aufmerksam gemacht daß katatonieartige Komplexe der Motilität dem Kindesalter überhaupt eigen sind."

Die geringere Rolle der paranoiden Formen im kindlichen Alter glaubt *Vogt* damit erklären zu können, „daß die wahrhaftige Verarbeitung von Vorstellungen bei den kindlichen Patienten mehr zurücktritt, weil dieses Symptom doch an und für sich schon einen gewissen Vorstellungskomplex und auch eine gewisse Aktivität desselben voraussetzt."

Geeigneter erschien eine Einteilung nach der Art des Einsetzens des manifesten Krankheitsprozesses. Zunächst seien 5 Fälle angeführt, von denen 4 ganz plötzlich im Verlaufe einer normalen Entwicklung, der fünfte etwas langsamer, aber ebenfalls aus einem anscheinend völlig gesunden Vorstadium, erkrankten.

Fall 1. Otto M., aufgenommen den 30. III. 17, mit 14 Jahren 1 Monat, entlassen den 16. VIII. 17. Vater starb an Gallensteinleiden, Mutter gesund, keine Fehlgeburten, hatte 10 Kinder, von denen 2 frühzeitig starben, ein Kind ist idiotisch. Pat. ist das jüngste Kind. Die übrigen Geschwister gesund. Sonst keine Geisteskrankheiten in der Familie. Pat. mit 6 Jahren Diphtherie, sonst nicht krank gewesen. Nie Krämpfe gehabt, trieb Sport, musizierte zu Hause. Hat in der Schule gut gelernt, nie sitzen geblieben, gutes Abgangszeugnis erhalten, war nicht leicht gereizt, nicht ängstlich. Konnte unangenehme Geräusche nicht vertragen. Bei Karussellfahrten, Schaukeln und in der elektrischen Bahn wurde er öfter blaß und schwindlig.

Vor einigen Tagen fiel Pat. durch eigenartiges Verhalten auf, als er nach Schulentlassung nach Hause kam. Sprach wenig, begründete alles eigenartig. War teilnahmslos. Vom nächsten Tage an machte er Schwierigkeiten beim Essen, biß die Zähne aufeinander, weinte und lachte zuweilen ohne Grund, redete sich vieles ein, erzählte, er hätte in der Schule gelacht, deshalb sei der Rektor zum Pastor gegangen und der Pastor zum Lehrer. Der Pastor hätte eine Rede mit Bezug auf ihn gehalten. Sagte, wenn er auf Anordnung der Mutter Essen aus der Kriegsküche holen sollte: „Wenn das mein Lehrer gesehen hätte, dann wäre es vorbei.“ Horchte zuweilen auf, fragte: „Ist da einer draußen?“, ohne daß etwas zu bemerken war. Kletterte auf einen Stuhl, holte seine Bücher herunter, hielt sie fest umschlungen, wollte sich nicht wieder ins Bett legen, die Bücher nicht wieder hergeben. Sträubte sich gegen vieles. Wiederholte häufig einen und denselben Satz: „Mutter, werde ich nochmals den Sommer sehn?“ (Aufnahme im März.)

Bei der Aufnahme antwortet Pat. auf Befragen überhaupt nichts, sagte höchstens „nein“ oder „ich weiß nicht“, selbst bei Fragen nach seinem Namen. Sagt dann plötzlich spontan „Herr Doktor“ oder „Herr Doktor,

ich habe Ihnen was zu sagen“, danach erfolgt jedoch weiter nichts. Pat. wiederholt das sehr oft. Sitzt ruhig auf dem Stuhl, Gesichtsausdruck meist völlig leer. Zuweilen etwas ängstlich. Lächelt zuweilen blöde, ohne ersichtlichen Grund. Affekte gänzlich inadäquat. Auf die Frage, warum traurig? antwortet er, ich habe mehrfach in der Schule gefehlt. Dabei kein Zeichen einer traurigen Verstimmung. Sagt, er habe gestohlen, habe ein schlechtes Abgangszeugnis (i. W. sehr gut), auch dabei kein entsprechender Affekt.

Passiv gegebene Stellungen des Rumpfes und der Glieder werden zu Zeiten einige Minuten beibehalten. Zu anderer Zeit negativistisches Verhalten, sträubt sich sinnlos gegen jede Berührung, ist nur mit Mühe vom Fleck zu bringen. Wiederholt öfter unaufgefordert dieselbe Bewegung. Eigenartig maniertes Verziehen des Mundes und des Gesichtes beim Sprechen. Rechnet prompt. Auf Nadelstiche keine oder geringe Abwehrbewegungen. Geringe Reaktion auf Zustoßen mit dem Finger, unangenehme Geräusche.

Pat. ist mittelgroß, Ernährungszustand leidlich. Ohrläppchen etwas angewachsen, leichte Dermographie. Kein krankhafter somatischer Befund. (Zuweilen scheint rechts Babinski pos.) Wa.-R. neg. im Blut.

4. IV.: Pat. ist zeitweise freier, gibt schnell und sachgemäß Auskunft auf Fragen. Nach kurzer Zeit wieder deutlich gehemmt, bricht manchmal mitten im Satz ab. Muß öfter zu Nahrungsaufnahme angehalten werden.

15. IV.: Verhalten in den letzten Tagen gehemmt — negativistisch. Nahrungsaufnahme sehr erschwert. Sondenfütterung erforderlich.

21. IV.: Auf Befragen keine Antwort oder völlig sinnloses Drauflosreden. Bezeichnet den Arzt als „Herr Lehrer Palm“, den Ort als Krankenhaus, Tag und Datum fast richtig. Passiv gegebene abnorme Stellungen werden sehr lange festgehalten. Babinski neg.

27. IV.: Jammert und weint den ganzen Morgen. Ringt die Hände, flehentliches Gesichtsausdruck.

23. V.: Kann Datum ungefähr richtig angeben, sei Ostern eingeseget, dann krank geworden, sei über 1 Monat hier (i. W. 2). Hier sei Kgl. Charité, Nervenklinik. Kennt die Namen aller Ärzte und Pfleger, aber nicht die der Patienten. Weiß örtlich auf der Abteilung Bescheid. Meint auf Befragen, er sei krank, habe immer im Leib solche Schmerzen, die Hände seien manchmal ganz klamm, ganz matt und die Füße auch. Habe manchmal komische Gedanken, es verändere sich alles so im Garten, die Türen und die Häuser veränderten sich manchmal so. Sei verwirrt, manchmal gehe alles hin und her im Kopf. Rechnen geht sehr langsam, aber richtig. Monate rückwärts: „12, 11 — — — 10 — — 11, 9 — — — weiß nicht weiter.“ Sitzt ruhig mit leerem Gesichtsausdruck da, blickt teilnahmslos umher. Zuweilen leichte Rötung des Gesichts, wenn man ihn anredet. Blödes Lächeln. Sprache monoton, etwas singend, Ausdrucksweise kindlich. Krankheitsgefühl besteht, aber keine Krankheitseinsicht. Auf der Abteilung wechselndes Verhalten. Liegt meist im Bett. Zuweilen stuporös, spricht kaum oder garnicht, ohne Anteilnahme, muß zum Essen angehalten werden. Zu anderen Zeiten lebhafter, unterhält sich, aber ohne Drang nach irgend einer Beschäftigung. Weint stundenlang ohne ersichtlichen Grund, manchmal lange anhaltendes blödes Lachen.

7. VI.: Heute nachmittag akuter starker Erregungszustand. Pat. steht im Saale, stampft auf, agiert mit den Händen, dabei blasse Gesichtsfarbe und Schweißausbruch. Spricht uraufhörlich mit monotoner Stimme schreiend dieselben Worte: „Sie sind der Tod“, „Sie dürfen sich nicht bewegen“. Klammert sich dabei fest, läßt betr. nicht los.

11. VI.: Erregungszustand hält an, von Pausen unterbrochen, in denen Pat. stuporöses Verhalten zeigt. Verbigeration, sagt stundenlang: „England gewinnt“ oder „Der muß befreit werden“.

27. IV.: Abklingen des Erregungszustandes, ruhiges Verhalten, lebhaftes Benehmen, Stimmung eher vergnügt, freundlich, lacht oft.

9. VII.: Seit mehreren Tagen wieder verändert, steife Körperhaltung, liegt mit festgehaltenem Kopf im Bett, wenig Spontanbewegungen, Andeutung von Katalepsie. Einförmiger Gesichtsausdruck.

16. VII.: Anhalten des stuporösen Zustandes. Zuweilen eigenartiges Lächeln. Manchmal ängstlich.

27. VII.: Pat. ist laut, macht Bemerkungen über die Pflegerinnen, ist spöttisch. Beklagt sich über Vorrechte der Erwachsenen. Zeitweise widerspenstig, sitzt meist aufrecht im Bett, ist lebhaft, beobachtet alles, was um ihn vorgeht.

28. VII.: Sehr laut, verlangt Wasser zu trinken, gießt es dann auf den Fußboden.

30. VII.: Nicht mehr stuporös, gibt willig Auskunft auf Fragen, sieht interessiert im Zimmer umher. Er sei krank gewesen, habe Kopfschmerzen gehabt und Leibschmerzen. Will in die Lehre, um Werkzeugmacher zu werden. Benehmen freundlich. Affekt dem Vorstellungsinhalt adäquat.

1. VIII.: Gedanken gingen jetzt wieder gut, sei wieder gesund, möchte nach Hause. Pat. benimmt sich sehr ungeniert, legt die Arme auf den Tisch, läuft im Zimmer umher, faßt alles an, klopft dem Untersuchenden lachend auf die Schulter, äußert wiederholt: „Jetzt ist es aber gerug“, „Jetzt gehe ich“, setzt sich wieder auf Aufforderung, lacht die ganze Zeit, macht weit-schweifende Ausführungen, widerspricht, sagt, „das weiß ich ganz genau, wollen wir wetten?“ Bewundert plötzlich den ärztlichen Beruf, möchte auch Arzt werden. Bei Hinweis auf sein schlechtes Betragen macht er betroffenes Gesicht, verhält sich dann kurze Zeit etwas ruhiger. Die Auffassung ist ungestört, begreift Erklärungen schnell und vermag sie sofort zu verwerten, z. B. bei Zinsberechnung. Aufmerksamkeit ist leicht zu erregen, aber schlecht festzuhalten. Pat. vermag anscheinend nicht, einen straffen Gedankengang zu verfolgen. Sich selbst überlassen, äußert er, was ihm einfällt. Alle Vorstellungen stehen dabei in gewissem Zusammenhang. Verfügt über relativ reiche Schulkenntnisse, ist ziemlich beschlagen in Geographie, rechnet ausgezeichnet, weiß viel aus der Geschichte, aber das Wissen ist oberflächlich. Bei Begriffbestimmung zeigt Pat. ausgesprochene Unlust zu überlegen (Fliege — Schmetterling). Sagt Schmetterling habe 2 Beine, dann „nein, gar keine“, lacht dabei, lehnt jede weitere Frage mit „Ich weiß nicht“ ab. Stellt öfter Gegenfragen. Pat. erinnert sich an Einzelheiten aus seiner Krankheit, meint, er sei so laut geworden, weil es im Bett langweilig geworden ist. — Pat. ist vorwiegend heiter gestimmt.

28. VII. Pat. klopft an die Türe, stößt andere Patienten, lacht, wenn man ihm etwas verbietet.

15. VIII. 17: Übertrieben höflich, affektiert, vielfach maniertes Verhalten. Seiner Krankheit steht er einigermaßen einsichtig gegenüber, fühlt sich jetzt gesund, will eine Stellung annehmen. Alle seine Äußerungen machen den Eindruck des affektiv Indifferenten, zuweilen ausgesprochen läppisch. Alle Denkopoperationen mit Ausnahme der reinen Gedächtnisleistungen, die auffallend gut gelingen, erscheinen sehr mühsam und erschwert.

Wird nach Hause entlassen.

Am 12. II. 19 hatte ich Gelegenheit, den Pat. nachzuuntersuchen. Ist jetzt 16 Jahre alt.

Kommt mit der Mutter, ist kräftig gebaut, gut entwickelt. Ist nach der Entlassung zu Hause gewesen, hat etwas im Haushalt geholfen. Dann bei einem Schlosser kurze Zeit in der Lehre gewesen, aber wegen Unbeholfenheit als nicht geeignet wieder nach Hause genommen. Im Juli 18 wegen erneuter Erregungszustände in Dalldorf aufgenommen, von dort erst vor 3 Wochen entlassen.

Ist jetzt bei seinem Schwager als Laufbursche beschäftigt, hat immer nur ein und denselben Gang zu machen. Schwierigeren Leistungen ist er nach Ansicht der Mutter noch nicht gewachsen.

Geordnetes, etwas schüchtern-unbeholfenes Verhalten. Ist über Art und Zeit genau, über Zeitereignisse ungefähr orientiert, ohne jedoch ein Verständnis für die inneren Zusammenhänge zu haben. Auswendig Gelerntes aus der Schulzeit (Rechenaufgaben) reproduziert er leidlich gut. *Masselonsche* Probe und Gleichungsaufgaben ($x + 14 = 26$) werden im allgemeinen richtig erfaßt, aber sehr schwerfällig gelöst. Mangelhafte Krankheitseinsicht. Affekt ist dem Vorstellungsinhalt ziemlich adäquat, wenn auch nicht tiefgehend. Im ganzen etwas euphorisch. Fühlt sich jetzt völlig gesund, glaubt aber sich nicht geistig anstrengen zu dürfen. Später möchte er einmal Klavierspieler in einem Kino werden. Nach Angaben der Mutter spielt er zu Hause viel, auch gut vom Blatt, Operetten und dergl.

Fall 2. Elisabeth H., aufgenommen 16. XI. 1918, Alter 12 Jahre 8 Monate. Noch in Behandlung (März 1919). Angaben der Mutter:

Mutter stammt aus Riga, Vater Deutscher, lebte in Petersburg, Pat. dort geboren. Keine Geisteskrankheiten in der Familie. Bruder der Mutter Selbstmord. Kind normal entwickelt, nie Krämpfe, Bettnässen oder irgend welche Absonderlichkeiten gehabt. In Zarskoje Selo die Schule besucht, lernte gut, sprach russisch besser als deutsch. Mußten vor 2 Monaten aus Petersburg fort. Blieben in Pleskau 18 Tage, dort Pocken und Typhus geimpft an einem Tage, legte sich am gleichen Tage mit etwas Fieber ins Bett und stand 16 Tage nicht auf, „schief“, d. h. lag ruhig. Wenn man sie aufforderte aufzustehen, sagte sie „Ich will nicht“, nahm man sie heraus, warf sie sich hin. Hat spontan nicht gesprochen, stand aber auf zum Waschen und zu Verrichtungen. Aß der Mutter das Brot auf, sagte a. V.: „Ich esse das Brot nicht allein, es ißt jemand mit mir, ich kann nicht sagen, wer das ist.“ Auf der Reise von Pleskau nach Königsberg schrie sie laut und war sehr unruhig. In Königsberg plötzlich „ganz normal“, „erst in Berlin nach 8–10 Tagen, etwa Anfang November, verfiel sie wieder für einige Tage in Stumpfheit, schließlich seit 5–6 Tagen Erregungszustand, war ängstlich,

hatte Halluzinationen, sah Geister, den Teufel, rannte ihre Schwestern Hexen, bat um Vergebung aller Sünden. Auch motorisch unruhig, lief heraus, stieß alles von sich.

Bei der Aufnahme tänzelt sie umher, versucht im Bade zu schwimmen, dauernd lachelnder Gesichtsausdruck, nach ihrem Namen gefragt, sagt sie „Pflaume“.

17. XI.: In der Nacht sehr laut, schreit und springt im Stuhl umher.

18. XI.: Tänzelt beim Gang ins Untersuchungszimmer, legt sich auf Aufforderung aufs Bett, streckt häufig den einen oder den anderen Arm aus und hält ihn eine Zeitlang in dieser Stellung. Spricht leise und deshalb undeutlich, ein zweitesmal gefragt, bringt sie laut schreiend einen unartikulierten Laut hervor, weint. (Warum?) „Sie sollen mich nicht zweimal fragen.“ Sieht meist mit starren Augen ins Leere, bewegt die Lippen wie zum Sprechen, lacht häufig ohne erkennbaren Grund. Gibt auf keine Frage sinngemäße Antwort. Bringt meist nur Interjektionen und sinnlose Silben hervor, z. B. (Wo wohnst du?): „Links oben, unten, hin, oh — — gite — gute — gite — gete — ginge — gite — gate — gege — gige — gege — gite — gute — gate — gite — iii — blaute Tinte — eine hübsche gite.“ (Wie alt?): „Sechs“, (nicht älter?) „25 — — 15 — — Nudel — — None — — aü — heu — ossi. Der Jude will mich wieder beißen.“ (Welcher Jude?) „Der Vater — Frankreich.“ Kniet dann auf die Erde, beugt den Oberkörper etwa 6 mal bis zur Erde. (Was machst du da?) „Bin Knecht.“ Steht auf Aufforderung auf. Stampft mit den Füßen auf die Erde, lacht und murmelt vor sich hin. Beide Hände über dem Rumpf zusammengeschlagen. Springt umher, sträubt sich gegen körperliche Untersuchung.

21. XI.: Unaufhörliche motorische Erregung, schlägt, schreit, schimpft: Dieb — Lump — Hund — Berlin — Pflaume — und unverständliche Silbenzusammenstellungen. Sitzt manchmal in katatonen Haltung im Bett, Gesicht ins Leere gerichtet, affektlos, linken Arm vorwärts, rechten rückwärts gestreckt. Durch Fragen in ihrem Verhalten nicht zu unterbrechen.

28. XI.: Wesentlich ruhiger.

30. XI.: Unauffällig, nicht störend, bittet um Entlassung. Sei ganz gesund, möchte nach Hause. Orientierung im wesentlichen erhalten. Verständigung infolge der mangelhaften Beherrschung der deutschen Sprache etwas erschwert. Erzählt, sie sei aus Petersburg gekommen, in Plockau geimpft, danach sei ihr schwindlig geworden, Fieber und „gestört im Kopf“. Genaue Zeitangaben über ihren Berliner Aufenthalt und die Zeit in der Charité kann sie nicht machen. Erinnernt sich ihres Aufenthaltes auf der Unruhigenstation, meint, die Leute seien dort laut, aber gesurd. Weshalb sie laut sind, weiß sie nicht. Bestreitet Sinnestäuschungen aller Art, habe nicht geschrien, keinen Unsinn geredet. Meint lächelnd, das sei ein anderes Mädchen gewesen, eine sei da immer herumgelaufen und laut gewesen. Affektreaktion im Ganzen adäquat, aber doch nicht tiefgehend. Psychomotorisch jetzt nicht auffällig, nur etwas bewegungsarm. Intellektuell ausreichend, erzählt in verständiger Weise ihren Lebensgang, berichtet über Lebensverhältnisse in Petersburg.

Körperlich kräftig, kein abnormer Befund. Die Schmerzempfindlichkeit ist etwas herabgesetzt. Sekundäre Geschlechtsmerkmale noch nicht entwickelt. Noch nicht menstruiert.

9. XII.: Wieder heftiger motorischer Erregungszustand.

13. XII.: Wieder ruhiger, antwortet nur selten. Völlig affektlos.

2. I. 1919: Wieder seit einigen Tagen sehr unruhig, tänzte umher, seit heute mutazistisch, liegt im Bett, ausgesprochene Katalepsie, verharrt in jeder Haltung. Dabei sehr starke Hypotonie, Kopf läßt sich wie ein Ball hin und herwerfen. Reagiert überhaupt nicht auf Nadelstiche. Schmutzig, schmiert mit Kot. Muß gefüttert werden.

3. I.: Liegt in vertrackter Haltung im Bett, macht eigenartige Bewegungen mit den Gliedern. Starke Hypotonie, nach Herumwerfen der Glieder durch den Arzt plötzlich ärgerlich, verzieht das Gesicht, spannt die vorher schlafe Muskulatur an. Schlägt um sich, weint, lacht dann unvermittelt.

4. I.: Ausgesprochen kataleptisch, verharrt in grotesken Haltungen mit geöffnetem Munde. Völlig mutazistisch. Das passiv erhobene Bein bleibt lange Zeit frei schweben. Beginnt, abgelenkt durch eine Mitpatientin, zu lachen, grimassiert, steht auf, läuft zwecklos umher. Nimmt manirierte Haltungen an. Abwehrbewegungen auf Nadelstiche unzureichend. Offenbar völlig affektlos.

7. I.: Motorische Unruhe geringer. Beantwortet Fragen teils richtig, teils mit „Ich weiß nicht“, zuweilen mit unverständigen Lauten. Rechnet einfache Aufgaben richtig. Beim Schreiben ihres Namens führt sie nur die Anfangsbuchstaben richtig, sogar mit einer gewissen Eleganz aus, dann folgen noch Bruchstücke einzelner Buchstaben, schließlich geht es in ein Gekritzeln über. Macht mit dem Bleistift weiterhin allerhand Striche, Zahlen, Buchstaben, die mit Stricheln ausgeführt werden. Gibt auf Befragen an, daß sie manchmal schreit und Krach macht. (Warum?) Keine Antwort Lächeln.

15. I.: Weiter ruhig, bat, in den Ruhigensaal verlegt zu werden. Verhält sich still. Sitzt stumpf im Bett oder auf dem Bettrand. Auf Fragen des Arztes stets nur eine Antwort: Sie möchte nach Hause, wolle zur Schule gehen und lernen. Rechnet gut. Behält 6 Zahlen. Unterschiedsfragen werden unbeholfen, aber doch verständlich beantwortet. Schreibt gut.

23. I.: Weist mit etwas freudigem Affekt auf Märchenbücher, die sie gelesen hat. Erinuert sich nicht an ihr früheres Verhalten, macht nur allgemeine Angaben über Kopfschmerzen und Schwindelgefühle, die sie hatte. Rechnet mäßig. Kombinationsaufgaben sehr unbeholfen. Jeder Affekt verliert sich im Laufe der Untersuchung.

30. I.: Sagt heute, über ihre Krankheit befragt: „Ich war irrsinnig im Kopf“, ohne rechte Einsicht der Bedeutung dieses Satzes. In Pleßkau sei sie krank geworden, in dem Quarantänelager sei ihr alles so merkwürdig vorgekommen. Nach näheren Umständen befragt, sagt sie immer: „Ich kann mich nicht erinnern.“ Hier habe sie in ihrem Erregungszustand sich in der Hölle gesehen. „Wie im Feuer war mir. Überall war Erde, in der Mitte Feuer. Menschen liefen nackt herum, sie haben mich ausgelacht.“ Manchmal wollte sie den Himmel sehen, konnte aber nicht, es kam was vor die Augen. Glaubte, daß sie von der Familie verloren sei und aufgenommen sei als verlorenes Kind. Mutter sage ihr jetzt, sie solle nicht so viel denken, damit es nicht wieder aufkommt. Sie will es vergessen.

8. II.: Ist in letzter Zeit interessiert für ihre Umgebung. Unterhält sich mit Mitpatienten über die Erlebnisse während der Krankheit. Sagt, ihre Krankheit sei „schrecklich“ gewesen. Sie habe Gestalten, Tote in den Betten, häßliche Tiere gesehen. Habe manchmal eigenartige Körperempfindungen gehabt, sei sich ganz klein und dann wieder ganz groß vorgekommen. Ihr Spiegelbild habe sie für ihren zweiten Leib gehalten, der im Himmel sei. Die Stimmen der anderen Patienten habe sie von weit her gehört. Sagt häufig, sie kann sich nicht mehr erinnern.

27. II.: Affekt dem Vorstellungsinhalt adäquat. Im Ganzen etwas stumpf, auch bei der Reproduktion ihrer Krankheitserscheinungen. Krankheitseinsicht oberflächlich. Entlassung in Aussicht genommen. Fühlt sich jetzt gesund. Möchte nach Hause.

Fall 3. Hertha W., aufgenommen am 8. III. 1918, mit 13 Jahren 11 Monaten, entlassen am 23. IV. 1918. Angaben der Mutter:

Vater sei gesund gewesen, nur sehr „nervös“, vor 5 Monaten an Nierenleiden gestorben. Ein Bruder des Vaters habe sehr getrunken und sei jung gestorben, woran, ist Ref. unbekannt. Mutter selbst immer gesund gewesen, habe 2 Fehlgeburten gehabt. Pat. jetzt einziges Kind. Pat. habe mit zwei Jahren laufen gelernt, da englische Krankheit gehabt, auch Sprechen mit zwei Jahren, vor der Schulzeit gesund, aber vom Schularzt bei der Aufnahme für ein Jahr zurückgestellt, da sie „zu schwach im Rechnen gewesen sei“. Ref. behauptet, weil sie nicht gewußt habe, wie viel $5 + 5$ ist. Mit 7 Jahren in eine Gemeindeschule, habe sehr gut und leicht gelernt, sehr gute Zeugnisse gehabt, stets versetzt, jetzt in der 1. Klasse. Sei sehr eifrig gewesen, viel gearbeitet, viel Geschichtsbücher gelesen, zum Vergnügen, auch andere Bücher, Kindergeschichten, keine Romane. Sei immer sehr still gewesen, im Zeugnis habe fast jedesmal gestanden: „Nicht rege genug“. Sehr ängstlich, wollte nie allein bleiben, Ref. habe sie bei Ausgängen stets mitgenommen. Sei nicht gern mit Freundinnen zusammen gewesen. Habe selten für sich allein gespielt. Während der Schulzeit habe sie Masern, Windpocken und Keuchhusten gehabt, im allgemeinen aber gesund. Etwas Auffallendes habe Ref. nie an ihr gemerkt.

Vor 3—4 Tagen sei Ref. mit ihr bei einer Bekannten gewesen, dort habe sie einen sonderbaren Traum erzählt, ein Onkel sei gestorben, habe überhaupt sehr viel geredet. In der Nacht danach habe Pat. gut geschlafen, am anderen Tage sei sie zu Hause geblieben, da Ref. selbst sich nicht wohl fühlte. Pat. war wie sonst. Am nächsten Tage habe Pat. in der Schule den Kindern denselben Traum erzählt, sie habe gesehen, daß der Onkel gestorben sei. Kinder hätten gelacht, es der Lehrerin erzählt, und diese habe Pat. nach Hause geschickt. Zu Hause habe sie sehr viel geredet, habe dauernd von selbst erzählt, wann sie geboren, daß ihr Vater an Wassersucht gestorben sei, der Krieg soll ein Ende nehmen, wir müßten verhungern. Habe aus sich selbst Gedichte hergesagt. In der Straßenbahn auf dem Wege hierher habe Pat. dauernd geredet: „Wir haben keine Kräfte mehr, müssen Essen haben, der Teufel soll den Krieg holen.“

Pat. sieht kindlich aus, wie 11—12 Jahre, noch wenig entwickelt, mäßiger Ernährungszustand, noch nicht menstruiert. Körperlich nichts Krankhaftes nachweisbar.

In der Nacht schlaflos, viel gesprochen von Jesus, dem Teufel, ihrem Vater, der gestorben sei. Ist aus dem Bett gesprungen und habe im Saal getanzt. Begrüßt bei der Visite den Arzt aufrecht im Bett, streckt ihm die Hand entgegen: „Guten Tag“. Sitzt einige Augenblicke still, reagiert mehrmals auf das, was andere Kranke sagen, mit kurzem Auflachen oder Ausrufen. Dreht oft den Kopf hin und her und macht Murbewegungen, als ob sie sprechen will. Um Ablenkung durch andere Kranke zu vermeiden, wird sie in ein anderes Zimmer gebracht. Bleibt dort im Bett sitzen, redet spontan, fast unaufhörlich, aber nicht in fließender Sprache, sondern in abgehackten kurzen Sätzen. Reagiert auch dann und wann auf dazwischengestellte Fragen mit teils sachlichen, aber oft falschen, teils ganz beziehungslosen Antworten. „Raten Sie mal, wer eben da war. Wer ist gestorben, wer ist verdorben? Was schreiben Sie eigentlich auf? (zur Ärztin, die Gesprochenes notiert) Salomo habe ich auch gesehen, Salomo ist erstanden im Traume. Im Traum ist die schlechte Gestalt, im Traum wird die gute Gestalt einst kommen, im Traum wird die Tür zu schließen. (Hertha!) Sie sind der Richtige, wer ist die andere? Die eine ist die Häßlichkeit, die andere ist die Tugend. Die Tugend ist neidisch. Wer das geschimpft hat, der ist dof. (Wer ist dof?) Sag ich nicht. Der mit die langen Haare — — schreiben Sie das ganze Buch voll, bis es leer ist, — — Tugend ist der Hüter — — Israel ist neidisch. Israel ist der Name. Israel wird in Ewigkeit werden. Wo nicht? Jesu, Jesu verdammt, gekreuzigt, wird ewig am Kreuze hängen.“ Es folgen auch noch völlig sinnlose Sätze wie etwa: „Der Wagen ist gesund geworden, und die Gesundheit muß immer zu Hause bleiben.“ Die Affektlage ist dauernd indifferent, von der Umgebung nimmt sie nur insofern Notiz, als sie gelegentlich durch Anreden abgelenkt wird.

11. III.: Fortgesetzter Rededrang, inhaltlich ganz zusammenhanglos. Motorisch unruhig, steht im Bett. Läuft heraus, gestikuliert viel mit den Armen, teilweise als Ausdrucksbewegungen, z. T. aber in eigentümlicher, ganz unverständlicher Weise. Beim Reden vielfache Wiederholungen von Worten, auch Neigung zu Reimereien und zu gegensätzlichen Gegenüberstellungen von Worten, wie: gut — schlecht, dof — klug. Wird leicht abgelenkt, besonders durch Äußerungen. Es gelingt nur sehr schwer, sie zu fixieren. Ist nur zu einigen wenigen Antworten zu bewegen. Gibt Alter, Wohnung, Schule, Namen von Lehrerinnen an. Ist nicht dazu zu bringen, die Uhr abzulesen, liebt dagegen kleine Geschichten ziemlich zusammenhängend vor. Betont dabei in ganz sinnloser Weise einzelne Silben. Während der Untersuchung Indifferenz des Affektes, häufig albernes Lachen. Auf Aufforderung, ihren Namen zu schreiben, schreibt sie mehrere Vornamen, darunter auch den ihrigen und auch ihren Vaternamen. Schreibt richtig nach Diktat: Ich bin in der Charité.

14. III.: Dauernd starke motorische Erregung.

30. III.: In der letzten Zeit viel ruhiger, liegt oder sitzt im Bett, spricht nicht mehr so viel. Was sie spricht, sind kurze inkohärente Sätze, die die Vorgänge der Umgebung betreffen oder an frühere Erlebnisse anknüpfen.

17. IV.: In der letzten Zeit viel ruhiger, aber stumpf, ohne Interesse.

Von der Mutter gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Am 1. III. 1919 teilt die Mutter mit, daß es mit der Pat. jetzt „gar z

schön“ geht. Menses sind noch nicht eingetreten. Pat. weigert sich, zur Nachuntersuchung zu kommen.

Fall 4. Martin H., aufgenommen 13. XII. 1916, Alter 13 Jahre 4 Mon., entlassen 12. III. 1917.

Eltern und Geschwister gesund. Vater der Mutter soll kurz vor dem Tode geisteskrank, eine Schwester der Mutter „geistesschwach“ gewesen sein. Sonst keine Geisteskrankheiten. Pat. soll englische Krankheit gehabt haben, keine Krämpfe, Anfälle, keine Enuresis. Auf der Schule gut gelernt, früher nie auffällig, eher „zu höflich“, nie roh und frech. Vater vor 4 Wochen eingezogen, am Tage vor Abrücken ins Feld besuchte ihn Pat. mit Mutter. Dabei nichts Auffälliges. Nach der Rückkehr sprach Pat. alles durcheinander, schrie Namen der Geschwister und andere Wörter ohne Sinn laut heraus. Blieb nicht im Bett, lief im Hemd in den Stall. Vater kam auf Urlaub, Pat. war ruhiger, sprach aber auch häufig verwirrt, erkannte jedoch alle Personen. Vor 10 Tagen reiste Vater ab, Pat. war fast wie früher, arbeitete auch. Dann plötzlich wieder verwirrt, ängstlich, als ob er Gestalten sah. Gestern kaum im Bett zu halten, war „wie wild“.

Pat. hier dauernd unruhig, duldet nicht, daß man ihn anzieht, läuft nackt herum. Will nicht im Bett bleiben, nimmt manirierte Stellungen ein, die sich häufig wiederholen. Ist schwer zu fixieren, gibt nur ausnahmsweise sinngemäße Antwort, nennt z. B. Namen und Alter richtig. Führt sonst zerfahrene Reden, wiederholt dabei häufig einen Satz oder ein Wort mehrmals. Singt und pfeift viel. Melodien stets richtig. Affektlage sehr schnell wechselnd. Weiterlich ängstliche Stimmung geht unvermittelt in lautes Lachen oder Schreien über, Affekt aber nur oberflächlich. Zum Inhalte des Gesprochenen zeigt der augenblickliche Affekt nur zuweilen adäquate Beziehungen. Deutlich negativistisch. Zuweilen werden passive Stellungen der Arme und Beine minutenlang beibehalten, zu anderen Zeiten intensiver Widerstand. Gesichtsausdruck wechselnd, häufig leer, häufig ängstlich.

Kleiner schwächlicher Knabe. Körperlich nichts Abnormes. Untersuchung infolge Unruhe sehr erschwert. Läßt Urin ins Zimmer, schmutzt ein, schmiert mit Kot. Redet häufig in satzartigen Gebilden mit völlig neu gebildeten, dem Sinne nach völlig unklaren Worten, auch Verbigeration von Wortbildungen.

16. XII.: Etwas ruhiger, läßt sich anziehen, beantwortet einfache Fragen, nennt Gegenstände zumeist richtig, liest richtig mit monotoner Stimme. Inhalt des Gelesenen vermag er nicht anzugeben. Alle Antworten langsam und stockend, singt leise, spricht unverständliche Worte. Wird durch jeden Gehörreiz abgelenkt.

18. XII.: Gesichtsausdruck bald leer, affektlos, bald mehr ängstlich und ratlos, bald verzerrtes Gesicht, wie bei schwerer Angst, dabei aber gleichzeitig Gesten und Körperhaltung, die nicht einer schweren Angst konform sind. Orientierung und Auffassung offenbar gut. Auf Nadelstiche schon leichter Art Wimmern, Vermehrung der Angstbewegungen, aber nur hin und wieder Zurückziehen des gestochenen Gliedes.

25. XII.: Epidemische Parotitis überstanden. Ruhiges Verhalten.

5. I. 1917: Liegt dauernd meist mit angezogenem Kopf, beschäftigt sich nicht, gibt auf Befragen nicht oder langsam mit monotoner Stimme Antwort. Auskunft über Personalien richtig. Schulkenntnise leidlich.

5. III.: Verhalten ständig gleich, räßt und schmutzt oft ein. Behält gegebene Stellungen zuweilen lange bei. Gesichtsausdruck ein wenig blöde. Affektlage indifferent, manchmal blödes Lächeln.

10. III.: In den letzten Tagen viel freier, spricht spontan mit anderen Kranken, hilft auf der Abteilung, sitzt dann wieder stundenlang auf dem Bettrand ohne Initiative. Gesichtsausdruck lebendiger als früher, beobachtet den Arzt, lächelt häufig, aber in anröhrend ausreicherder Beziehung zum Vorstellungsinhalt. Erinnert sich einzelner Geschehnisse aus der ersten Zeit der Erkrankung, steht aber den Dingen ziemlich interesselos und kritiklos gegenüber, versucht einiges zu beschönigen oder abzustreiten, meint gleichmütig: Er sei nervenkrank, matt und schwächlich gewesen, hält sich für gesund, will nach Hause und arbeiten. — Vom Vater abgeholt.

Fall 5. Samuel G., aufgenommen 2. IX. 1912, Alter 13 Jahre, entlassen 9. IX. 1912. Nur kurze Beobachtung.

Kommt mit seinem 18 jährigen Bruder, einem intelligenten Menschen, aus Java. In Rußland geboren, normal entwickelt. Zog 1909 mit Eltern nach Java, ging dort aufs Gymnasium, war fleißiger Schüler. Von Geisteskrankheiten oder Trunksucht in der Familie nichts bekannt. Im 12. Jahre Wandlung des Charakters, wurde still, zog sich von allen Menschen in stillen Winkel zurück, beschäftigte sich zuerst mit Übersetzungen aus dem Russischen ins Jüdische. Allmählich verlor er das Interesse für geistige Arbeit, für das Geigenspiel, das er früher gern betrieb, und schließlich für jede Beschäftigung. Zugleich trat Lieblosigkeit gegen Eltern und Geschwister auf. Getadelt sagte er: „Ich bin doch kränker als Ihr alle.“ Blieb oft vor dem Spiegel stehen mit zugekniffenen Augen, verzogenem Mund, erhobener Hand. Manchmal starrte er gegen den Himmel und behauptete, dort Christus und Moses zu sehen. In der letzten Zeit glaubte er, daß ihn alle haßten, daß man ihm auf den Teller spucke usw., er wollte von seinen Eltern fort.

Dem Alter entsprechend entwickelt, körperlich o. B., liegt meist im Bett, ist still, lacht mitunter ganz unmotiviert. Geht auf Fragen nicht ein, sagt meist: „Ich weiß nicht.“ Ist über Ort und Zeit, seine Reise orientiert. Rechnet gut. Hält sich nicht für krank. Lernt in den 8 Tagen seines Aufenthaltes ziemlich fließend Deutsch, wollte einem Patienten hebräischen Unterricht geben. Fragen nach Eltern und Heimat lassen ihn kalt. Für ethische Begriffe gutes Verständnis, bleibt aber selbst völlig gleichgültig. Lacht öfter ganz unmotiviert laut los. — Wird von seinem Bruder nach 8 Tagen abgeholt.

Fall 5 blieb nur kurze Zeit (8 Tage) in Beobachtung, doch kann die Diagnose wohl mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Die auffällige Wandlung des ganzen Wesens, der Verlust jeder Initiative bei dem zuvor strebsamen Knaben, die Spaltung der affektiven von den Vorstellungsinhalten, weisen darauf hin, daß es sich hier um den ersten Schub einer Dementia praecox handelt. Eine Katamnese war leider nicht zu erheben, da Pat. mit seinem Bruder vor dem Kriege nach Rußland zurückkehrte.

Bemerkenswert ist in Fall 1—4 das plötzliche Einsetzen der Erkrankung. In Fall 1 wird besonders hervorgehoben, daß der Knabe stets munter, lebenslustig und heiter gewesen ist. In der Schule hat er gut gelernt, ist nie sitzen geblieben und mit einem guten Zeugnis entlassen worden. Pat. hat mit 6 Jahren Diphtherie gehabt, hat nie einen Unfall erlitten, pathologische Erscheinungen seitens des Nervensystems sind niemals bei ihm aufgetreten. Die Familienanamnese ist ohne Befund. — In Fall 2 sind nach Angabe der Mutter niemals irgendwelche Absonderlichkeiten hervorgetreten. Das Kind hat nie Krämpfe gehabt, das Bett nicht genäßt, in der Schule gut gelernt. Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Auch in Fall 4 wurde von den Angehörigen darauf hingewiesen, daß der Knabe niemals psychisch auffällig gewesen ist. Seine Schulleistungen waren gute. Eine erbliche Belastung mütterlicherseits scheint vorzuliegen.

Bei Hertha W. (Fall 3) ist nicht recht ersichtlich, warum sie bei der Schulaufnahme für 1 Jahr zurückgestellt wurde, doch läßt sich aus dem guten Fortkommen und dem regen geistigen Interesse, das sie stets bekundete, schließen, daß ein Intelligenzdefekt nicht vorgelegen hat. Sie wird als ein stilles, nicht geselliges und auch ängstliches Kind geschildert, doch hatte ihr psychisches Verhalten niemals auffällige Formen angenommen. In Fall 5 ist bis zum 12. Lebensjahre weder intellektuell noch affektiv etwas Abnormes beobachtet worden. Die Krankheit entwickelte sich hier mehr allmählich im Laufe eines Jahres, bis schwere Erscheinungen auftraten, die auch nur kurze Zeit anhielten. In den vier übrigen Fällen handelt es sich um schwere, länger dauernde Krankheitsprozesse, bei denen der Zeitpunkt des Einsetzens sich ziemlich genau umgrenzen läßt. In Fall 4 wird sogar die Stunde angegeben, in der die Erkrankung mit einem plötzlichen Erregungszustand begann. Auch in Fall 2 soll stuporöses Verhalten ziemlich plötzlich eingesetzt haben. Dann sistierte der Prozeß für einige Tage, um schließlich in ein kontinuierliches, manifestes Krankheitsbild überzugehen.

In Fall 1, 2 und 5 ergibt die Familienanamnese keinen Hinweis auf erbliche Belastung, während in Fall 3 und 4 Potus und Geisteskrankheiten in der Familie vorgekommen sind.

In keinem der 5 Fälle war körperlich ein krankhafter Befund zu erheben, auch ist in keinem Falle ein Unfall oder eine Krankheit vorhergegangen, so daß der Beginn der Geistesstörung damit in Verbindung gebracht werden könnte.

Nur in Fall 2 wird von der Mutter die Impfung verantwortlich gemacht, und es ist wohl nicht ganz von der Hand zu weisen, daß der damit verbundene Temperaturanstieg mit eine auslösende Rolle gespielt hat. *Bleuler* gibt an, daß sicher fieberhafte Erkrankungen als Anlaß beobachtet wurden. *Ziehen* führt auch an, daß die Versetzung in eine neue Umgebung nicht gleichgültig ist und der Umgebungswechsel mit seinen gehäuften Ansprüchen an die Psyche ein rasches Ansteigen der Symptome herbeiführen könnte. Man könnte daran denken, daß die Reise Petersburg—Berlin, die ja unter den ungünstigsten Verhältnissen stattfand, in diesem Falle mit zur Auslösung beigetragen hat. Aber eine große Bedeutung ist wohl diesem Moment nicht beizumessen, zumal ja auch im Kriege keine Erhöhung der Erkrankungsziffer von Schizophrenie zu verzeichnen ist.

In der Charité kamen zur Aufnahme:

im Jahre:	1909	10	11	12	13	14	15	16	17	18
männliche Kranke:	53	59	52	77	75	83	53	52	49	32

Ebenso ist es doch wohl recht zweifelhaft, ob in Fall 1 die Schulentlassung, in Fall 4 der Abschied von dem ins Feld rückenden Vater oder etwa in Fall 3 der Traum vom Tode des Onkels als psychisches Trauma angesehen werden kann. *Bleuler* schreibt: „Auf eine geringe oder kaum fortschreitende Hirnveränderung kann nur ein schweres psychisches Trauma die manifeste Krankheit auslösen. Je rascher aber der Prozeß fortschreitet, um so geringere Anlässe genügen.“

In allen Fällen waren die sekundären Geschlechtsmerkmale noch nicht entwickelt, bei den Mädchen hatte die Menstruation noch nicht eingesetzt und trat bei Fall 2 auch im Laufe der Behandlung (5 Monate nach Krankheitsbeginn), in Fall 3 nach Angaben der Mutter bis zum heutigen Tage (1 Jahr nach Krankheitsbeginn) nicht auf.

Der klinische Verlauf zeigt das mannigfaltige Bild der Schizophrenie der Erwachsenen. Von Trugwahrnehmungen spielen Gehör- und Gesichtstäuschungen in allen Fällen mit motorischen Erregungszuständen (1, 2, 3) eine Rolle. Affektstörungen sind in allen Fällen sehr ausgesprochen. Der Verlust des Zusammenhanges mit den übrigen Seelenvorgängen führt zur Unabhängigkeit der Stimmung von den Vorstellungsinhalten, zur Gleichgültigkeit gegen bessere Vorgänge. Alle Affekte sind einförmig, oberflächlich oder stehen im Gegensatz zur gegebenen Sachlage. Damit im Zusammenhange

steht der völlige Verfall der Willensantriebe. Kinder, die früher regsam und fleißig waren, sitzen nun stumpf im Bett, sind zu den einfachsten Handreichungen nicht zu bewegen. Das spontane Sprechen kann für längere Zeit gänzlich aufhören. Andererseits kann bei Erregungszuständen ein außerordentlich starker Rededrang auftreten mit völliger Zerfahrenheit des Gedankenganges, sinnlosen Wortzusammenstellungen bei Erhaltung des Satzcharakters („der Wagen ist gesund geworden, und die Gesundheit muß nun zu Hause bleiben“. Fall 3) oder ständige Wiederholung von irgendwelchen gleichklingenden Silben! („Gite — gate — gite — gete — ginge — gite — gege usw.“. Fall 2). In gleicher Weise unterliegen auch die Handlungen teils einer starken Hemmung, die bis zum Negativismus mit Nahrungsverweigerung (Fall 1) führen kann, teils arten sie in heftige Erregungszustände aus. Verunreinigungen finden sich oft, desgleichen stereotype Haltungen. Die geistige Leistungsfähigkeit ist fast ständig erheblich herabgesetzt. Die Aufmerksamkeit ist geschwächt, während das Gedächtnis und die Merkfähigkeit oft recht gut erhalten ist. Am schwersten ist jedoch die Urteilsfähigkeit betroffen.

Jedenfalls bieten alle 4 Fälle, die länger beobachtet wurden, ein außerordentlich vielgestaltiges Bild, und die Kardinalsymptome der *Dementia praecox* sind in sämtlichen Fällen anzutreffen.

Über den Ausgang dieser 5 Fälle läßt sich et was Abschließendes noch nicht sagen. Der eine Fall (2) befindet sich noch in Behandlung, die Remission ist eine deutliche, jedoch weisen die mangelnde Krankheitseinsicht und die noch immer häufig auftretenden Perioden geistiger Stumpfheit darauf hin, daß der Krankheitsprozeß noch nicht abgeschlossen ist. In Fall 3—5 waren Katamnesen nicht zu erlangen, auch ist in allen Fällen der Zeitabstand von der manifesten Erkrankung ein zu kurzer, um auf den weiteren Verlauf einen sicheren Schluß ziehen zu können. *Ziehen* schreibt, daß Heilungen nicht vorkommen, die Krankheit jedoch zu einem definitiven Stillstand kommen kann, d. h. der Intelligenzdefekt von einem bestimmten Zeitpunkt ab nicht weiter fortschreitet. *Bleuler*: „Nach einem akuten Schub kann der Hirnprozeß stille stehen oder sich auch bis zu einem gewissen Grade zurückbilden. Dann kann auch die Psyche sich wieder in sehr hohem Maße erholen“, und an anderer Stelle: „Die Prognose der vor der Pubertät bei uns eingetretenen Fälle scheint für die nächsten Jahre eine nicht ganz schlechte zu sein.“ Die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs mit mehr oder minder starker Verblödung ist eine sehr große

Die Meinungsverschiedenheiten über die Möglichkeit einer Genesung sind im übrigen noch recht erheblich, doch beziehen sie sich, wie *Kräpelin* schreibt, „mehr auf die Umgrenzung dessen, was als Genesung anzusehen ist“.

Bemerkenswert ist, daß Fall 1 bei der Nachuntersuchung das typische Bild eines Schwachsinnigen bot. Im Vordergrund stand wesentlich der Intelligenzdefekt, katatone Symptome, Haltungsanomalien, Manieren, Stereotypien fehlten vollkommen, auch war kein Hinweis auf eine tiefere Affektstörung mehr vorhanden. *Raecke* erwähnt bei einem seiner Patienten, der nach 4 Jahren zur Wiederaufnahme kam, den gleichen Befund: „Er ähnelte jetzt so sehr einem einfachen Imbezillen, daß man ohne die frühere Beobachtung leicht die erworbene Psychose hätte übersehen und einen angeborenen Schwachsinn mit Erregungen diagnostizieren können.“

Fall 6. Margarete K., aufgenommen den 2. VIII. 1916 mit 13 Jahren 7 Monaten, erlassen den 25. III. 1918. Angaben der Mutter, unverehelicht:

Über Heredität des Vaters nichts bekannt. Mütterlicherseits keine Belastung. Einziges Kind. Normal entwickelt, zur Zeit sprechen und laufen gelernt. Nichts von Krämpfen bekannt. Mit 6 Jahren zur Gemeindeschule. Jetzt in der zweiten Klasse, mittelmäßig gelernt, einmal sitzen geblieben. Immer etwas still, versorren, für sich, besonders in den letzten Jahren, liest viel, ist aber umgänglich, hat eine Freundin. Außer Scharlach nicht krank gewesen. Noch nicht menstruiert.

Seit 3 Monaten verärtert. Plötzlich vom Spaziergang nach Hause gelaufen, hastig gewesen, gierig gegessen. Ärgstlich gewesen, vom Sterben gesprochen. „Alle Leute weinten um sie“, „Mutter würde einen Sarg gekauft haben, wenn sie nach Hause käme“. Sonderbare Handlungen, spuckte aus dem Fenster, lachte darüber. Auch sonst grundloses Lachen. Allmählich ungehorsam, rechthaberisch. Schrie zuweilen gellend, biß sich in den Arm. In der letzten Zeit weniger ärgstlich, sehr unruhig, läuft hin und her, will aus dem Fenster springen, gibt für ihr Verhalten keinen Grund an oder lacht. In den letzten 2 Tagen betet sie viel. Gestern erneuter Angstzustand, darum Einlieferung.

Kind ist ärgstlich, klammert sich an die Mutter, nur mit Widerstreben ins Bad und Bett zu bringen. Nachher ruhig. Antwortet auf einfache Fragen (Name, Alter) meist prompt. Zwischendurch sieht sie in die Ferne, antwortet nicht mehr, eigertümliche Bewegungen der Hände. Gibt über ihr Verhalten keine befriedigende Auskunft. Sagt plötzlich zum Untersucher „Tarte“, zur Unterärztin „Vater“. Macht außergewöhnliche Bewegungen mit Armen und Rumpf. Im wesentlichen orientiert, hält sich nicht für krank. Negiert Argz und Stimmen.

Dem Alter entsprechend groß, gut genährt. Körperlich ohne krankhaften Befund.

3. VIII. 1916: Singt gelegentlich Volkslieder auf la la, hat sich in die Lippe gebissen, beißt sich auf die Fingerrägel, macht merkwürdige Bewegungen mit der linken Hand. Läßt sich durch Fragen im Singen nicht unterbrechen, oder antwortet ins Blaue hinein, manchmal auch echolalisch. (Wie gehts?) „Wie gehts, wie stehts, wie stehts, wie gehts.“ Mehrmals. Lacht dabei.

5. VIII.: Dauernde schwere Erregung. Schreit gellend. Hebt die linke Hand. Wirft den Kopf nach hinten, beißt sich in die Lippe. Spricht kurze Interjektionen oder kurze Sätze, die sich in monotoner Weise wiederholen. „Tante, Tante, ach je, oh weh, Tante erhöre mich, meine Großmutter, ach Gott.“ Gesichtsausdruck affektlos, gelegentlich kurzes Aufweinen, beim Sprechen oft pathetisch.

14. VIII.: Etwas ruhiger, schreit nicht mehr so gellend. Sagt immerzu: „Liebe Leutseligkeit, liebe Leutseligkeit — — —“, soll ich denn beten zur rechten Stunde.“ Ist im wesentlichen orientiert, ist aber auf Fragen schwer zu fixieren. (Wer bin ich?) „Der verfluchte Teufel.“ (Wer ist die Pflegerin?) „Der Engel Gottes.“ (Bist du krank?) „Ja, sehr.“ (Krankheit?) „Typhus.“ Dazwischen wiederholt sie oft „Leutseligkeit“, singt, lacht öfter. Auf Rechnen, Binet-Bilder nicht zu fixieren.

27. VIII.: Sehr unruhig, schlägt um sich, wirft sich umher, schreit, schimpft, singt.

27. VIII.: Ruhiger, schläft nachts gut. Beständig ausdruckslos lächelnd. Liest gelegentlich ohne Ausdauer, gibt Titel und einiges aus der Geschichte richtig an. Kopf und Hände in ständiger Bewegung, wie Verlegenheitsbewegungen. Ist bei Fragen mißtrauisch, versucht in das Krankenblatt zu sehen, sagt: „Ich weiß nichts, ich sag nichts aus.“ Sagt, sie sei nicht krank, gibt es aber später zu. Entsinnt sich, geschrien zu haben, weiß nicht, warum. Habe etwas ängstliches gesehen, im Kino, Orkel Toms Hütte. Näheres nicht zu erfahren. Habe so geschrien, weil sie Argst vorm Tode gehabt habe. (Weshalb?) „Hat sich bei mir in den Kopf gesetzt.“ (Was?) „Das Blut.“ (Wieso?) „Sie habe es gesehen.“ (Was?) „Das Wesen.“ Habe zu Hause ein Buch gelesen: „Die Unzerstörbarkeit des Wesens an sich selbst.“ So wie im Buche sehe das Wesen aus. Meint dann plötzlich, sie habe im Kino das Wesen gesehen, Männer und Frauen, die hätten keine Kleider angehabt, hätten nicht gesprochen, ihr nur alles nachgemacht. Gibt dann keine Antworten mehr, sagt „Weiß ich nicht“ oder „Ich sags doch nicht“, wiederruft schließlich alles: „Das ist ja alles Quatsch, was ich vorher gesagt habe.“

28. IX.: Wieder sehr unruhig, lacht viel. Ständig mit ihren Zöpfen beschäftigt. Sagt auf Fragen, hier ist die Sakristei, schreit.

20. X.: Jetzt stiller, Gesichtsausdruck affektlos, lacht höchstens. Näßt öfter ein.

4. XI.: Wieder unruhig, spricht viel, schimpft, schlägt um sich.

10. XI.: Immer erregter, läuft im Zimmer umher, reißt Betten und Bezüge aus dem Bett, belästigt andere Kranke, lacht, spricht viel, antwortet auf Befragen einfach drauflos.

16. XII.: Wieder ruhiger, bleibt im Bett, lacht öfter vor sich hin, singt leise. Keine Anteilnahme an der Umgebung.

1. I. bis 5. I. 1917: *Auftreten der ersten Menstruation.*

6. I.: Verhalten nicht sonderlich störend, obwohl sie häufig aus dem Bett läuft und singt. Fragt stets in gleicher Weise: „Kann ich entlassen werden?“ oder „Schenk mir was“. Benimmt sich albern, Affektlage flach, meist leeres Lächeln. Beantwortet kaum eine Frage. Örtlich und zeitlich im wesentlichen orientiert. Wirft Binet-Bilder weg oder dreht sie um. Wiederholt vorgespochene Zahlen nicht.

25. II.: Wieder unruhiger, belästigt Kranke, ist ungehorfam.

10. III.: Verhält sich leidlich geordnet, albern — läppisch — kindliches Wesen, zankt sich mit allen. Auf alle Fragen albernes Lachen, beantwortet höchstens die Frage: „Wie gehts“ mit „gut“.

31. III.: Etwas ruhiger, folgt Anordnungen der Pflegerin.

9. IV.: Verhältnismäßig ruhig, „liest“ gelegentlich ohne Konsequenz oder spielt mit einer Puppe.

18. IV.: Ruhig im Bett. Antwortet niemals auf Fragen nach ihrem Verhalten. Lacht. Verkriecht sich in den Kissen.

4. V.: Darf aufstehen und in den Garten gehen. Völlig interesselos.

26. V.: Äußerlich einigermaßen geordnet. Sagt, sie wolle bei der Arbeit helfen, hat aber dann „keine Lust“.

5. VI.: Wieder unruhiger, mißgestimmt, schimpft.

6. VI.: Schüttelt den Kopf, lacht, weint. Spricht das Vaterunser, immer nur einige abgerissene Worte, gewaltsame Bewegungen. Lautes Lachen.

7. VI.: Fortgesetzt unruhig, läuft umher, weint und lacht durcheinander, gibt keine Antwort.

14. VI.: Sehr unruhig, dreht sich im Kreise, schmiert Speichel auf ihre Brust.

1. VII.: Liegt wieder stundenlang ruhig im Bett, in anderen Stunden springt sie umher, singt, weint und lacht. Schmiert mit Speichel. Vielfach inhaltlose Äußerungen in endloser Wiederholung.

Pat. ist längere Zeit ruhig, stumpf, dann wieder unruhiger, albern — läppisch, Affektlage im ganzen indifferent. Ohne jede Initiative, sieht nicht einmal Bilder an, fragt manchmal: „Kann ich morgen nach Hause. Immer dummes Lachen. Allmählich immer stumpfer, reagiert auf Fragen gar nicht oder mit Lachen oder fragt ohne Affekt: „Kann ich morgen nach Hause?“

Zustand unverändert, bis am 25. VIII. 1917 Verlegung nach Neu-Ruppin erfolgt. Ihr Verhalten dort ist bis heute unverändert. Kindisch — trotzig — eigensinnig — albern. Lacht bei jeder Frage, grimassiert usw.

Fall 7. Bertha W., aufgenommen 13. VIII. 1916, Alter 14 Jahre 8 Monate. Entlassen 7. XII. 1916. Angaben der Mutter: Bruder der Mutter mehrmals in Anstalt gewesen, Mutter leidet an Kopfschmerzen, sei „gedankenschwach“, schlechtes Gedächtnis. Vater und Geschwister gesund. Vom 1. bis 10. Jahr bei der Großmutter in Krakau erzogen. Vom 6. Jahre an die Schule besucht, nicht gut gelernt, besonders schlecht gerechnet, Oktober 1915 aus der 4. Klasse entlassen. Seitdem in der Wirtschaft geholfen. Keine Krämpfe, bis 12—13 Jahren Bettrassen. Im Dunkeln abends immer etwas ängstlich. Klagen am 6. VIII. über Zahnschmerzen, 2 Tage später, daß ihr heiß und kalt sei, am nächsten Tage Angst, klammerte sich an Mutter, Tante usw. fest, wollte nicht allein schlafen, nicht allein zur

Toilette gehen, sagte, sie wolle nicht sterben, wolle wieder gesund werden. Am 11. VIII. immer abwechselnd gelacht und geweint. In den letzten Tagen ängstlich geweint, der liebe Gott habe sie gestraft, weil sie nicht fromm gewesen sei. (Ist immer sehr fromm gewesen.) Schlecht gegessen, gar nicht geschlafen seit 2 Tagen.

Sitzt mit ängstlichem Gesichtsausdruck im Bett, klammert sich an die Pflegerin, redet beständig, teils Unverständiges, erzählt spontan in weinerlichem monotonen Tonfall, sie sei hierhergebracht, weil sie solche Angst habe, nun müsse sie viel essen, um wieder gesund zu werden. Ruft wiederholt aus: „Lösch mal ab, wovor ich solche Angst habe. Schwesterchen leg dich zu mir ins Bett. Ich bin schon beim lieben Gott im Himmel, die Engel singen alle, mein rosa Kleid liegt da ja schon auf dem Stuhl. (Wo?) „Beim lieben Gott im Himmel.“ (Siehst du es denn?) „Mein Herz sieht es, mein Herz ist schon lange da.“

Am nächsten Tag sehr unruhig, redet viel von Sünden, Gott und erretten. Gibt über Ort und Zeit richtige Auskunft, spricht dazwischen vom Messias. (Bist du krank?) „Ja.“ (Was für eine Krankheit?) „Meine Mutter hat gesagt, ich soll das Blut kriegen, und ich bin doch zu schwach dazu, es ist mir doch so im Leibe, es ist mir so schwer im Leibe, warum soll ich das Schlechte haben, ich bin doch noch jung.“

Guter Ernährungszustand. Sekundäre Geschlechtsmerkmale, gut entwickelt. Körperlich kein krankhafter Befund. Nicht menstruiert.

15. VIII.: Ständig Versündigung- und Größenideen, weint viel, sagt: „Ich will doch mitgehen ins Himmelreich.“ Gibt an, Stimmen zu hören. Als Sitz ihrer Krankheit bezeichnet sie den Leib.

18. VIII.: Verweigert die Nahrung oder riecht am Essen mit der Begründung, daß Gift darin sei. *Eintritt der Menstruation*. Verängstigt und unwillig.

21. VIII.: Im ganzen geordnet, Nahrungsaufnahme und Schlaf gut. Vollkommen orientiert, sagt: sie habe solch Zittern im Leib gehabt, jetzt tue ihr nichts mehr weh. Erinnt sich, vom Himmelreich gesprochen zu haben, glaubte, bald sterben zu müssen. Entsinnt sich verschiedener Einzelheiten. Ist ausgesprochen gehemmt, antwortet sehr langsam und zögernd, mit leiser Sprache, wenig Mimik, gelegentlich laises Lächeln. Spricht spontan fast nichts.

30. VIII.: Erneuter Angstzustand, lautes Weinen.

1. IX.: Weint nicht mehr so viel. Liegt im Bett mit lächelndem, leerem Gesichtsausdruck. Lacht laut auf. Spuckt viel. Gelegentlich Lippenbewegungen, als ob sie sprechen wolle.

4. IX. 1916: Zeitweise äußert sie wieder religiöse Ideen, lacht, weint und singt, dann wieder zeitweise stumpf im Bett.

5. IX.: Singt und redet viel Weihachts-, Volks- und patriotische Lieder: „O Hindenburg, wie grün sind deine Plätter“, spricht von Ergeln.

20. IX.: Unruhig, läuft aus dem Bett, läppisch — albern, spuckt und schlägt, muß zum Essen gerötigt werden.

26. X.: Allmählich ruhiger geworden. Näßt fast regelmäßig ein.

14. XI.: Halb sitzend im Bett, Gesicht meist affektlos, manchmal weinerlich, häufiger dumm-albernes Lachen. Bewegungen langsam, manchmal negativistisch. Gibt keinerlei Auskunft.

20. XI.: Schreit, singt, lacht wieder.

6. XII.: Ruhiger, gibt auf alle Fragen Auskunft. Affektlage leicht euphorisch, im Ganzen sehr oberflächlich. Ist im wesentlichen orientiert über die Situation, Angaben ungenau oder sehr oberflächlich. Nach ihrer Krankheit befragt, erzählt sie, sie habe Zittern im Leib gehabt, weil sie „das Blut bekommen sollte, sei deshalb hierhergekommen: „Da bekam ich das Blut.“ Erinnert sich ihrer Äußerungen, meint, sie habe aus der Hitze gesprochen, es sei alles Eirbildung gewesen. Ihr häufiges Lachen erklärt sie mit Kitzeln und Stechen im Leib. Sagt: „Ich bin wohl nicht so richtig im Kopf gewesen, sonst müßte ich doch das alles wissen, ich bin so tobsüchtig gewesen die ganze Zeit, und die Nächte habe ich nicht geschlafen, immer so viel gesprochen und Krach gemacht.“ Hält sich jetzt für völlig gesund, wolle sich noch ein paar Wochen zu Hause erholen, dann ins Geschäft gehen, Modistin werden.

Intellektuell unter dem Durchschnitt. Von der Mutter abgeholt.

Im ganzen Verlaufe unterscheiden sich diese Fälle nicht sonderlich von den vorhergehenden. In Fall 6 entwickelte sich die Psychose bei einem vorher geistig gesunden Mädchen, das freilich nicht besonders befähigt und etwas eigenartig war, aber keine Anzeichen von ausgesprochenem Schwachsinn oder psychopathischer Konstitution bot. In Fall 7 finden sich jedoch schon Symptome (Enuresis bis zum 13. Lebensjahr, das völlige Versagen in der Schule), die auf eine abnorme geistige Schwäche hinweisen. Auch liegt erbliche Belastung von seiten der Mutter vor. Als auslösende Ursache der manifesten Erkrankung ist in diesem Falle wohl der Eintritt der ersten Menstruation anzusehen, die etwa 10 Tage nach Beginn des Erregungszustandes einsetzte. Die körperlichen Sensationen spielen in den krankhaften Vorstellungen eine führende Rolle.

Von *Mucha* ist ein ähnlicher Fall im Anschluß an die erste Menstruation bei einem 15 jährigen Mädchen beschrieben worden. Einige Tage vor der Menstruation war bei ihr eine gewisse Unruhe bemerkbar, 3 Tage nach der ersten, ziemlich schwachen Menstruation setzte ein mehrtägiges Stadium motorischer Erregung mit schreckhaften Delirien ein, an das sich ein Stupor mit stereotypen Haltungen und Bewegungen, Mutazismus, Nahrungsverweigerung, Spannungen in der Körpermuskulatur anschloß.

In Fall 6 liegt zwischen dem Auftreten der ersten krankhaften Erscheinung und dem Beginn der Menstruation ein Zeitraum von 8 Monaten. Ein besonderer Einfluß derselben auf den Verlauf der Erkrankung war nicht zu konstatieren. Während in Fall 7 in den 3—4 Monaten der Beobachtung nach den ersten Menses die akute Krankheitsphase allmählich zurückging (auch hier war leider eine

Nachuntersuchung nicht möglich), blieb der Zustand in Fall 6 bis zum heutigen Tage (2 $\frac{3}{4}$ Jahre nach Krankheitsbeginn) unverändert, so daß es doch sehr zweifelhaft bleibt, ob die Menstruation als ein wesentlicher Anlaß der Erkrankung angesehen werden kann.

Vogt glaubt, in allen Fällen von kindlicher Schizophrenie eine verfrühte Pubertätsentwicklung annehmen zu müssen, auch wenn diese in äußeren Körperveränderungen nicht zutage tritt. Vogt macht also die noch strittige Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Dementia praecox und den Genitalfunktionen zur Voraussetzung. Kräpelin dagegen schreibt: „Auch ich habe die Ansicht ausgesprochen, daß möglicherweise irgend ein mehr oder weniger entfernter Zusammenhang der Dementia praecox mit den Vorgängen in den Geschlechtsorganen bestehen könne. Es muß indessen betont werden, daß überzeugende Beweise für derartige Annahmen schlechterdings nicht vorhanden sind.“

Fall 8. Frieda K., aufgenommen den 12. V. 1908, Alter 11 Jahre 2 Monate, entlassen den 12. VI. 1908. Angaben der Mutter:

Keine Geisteskrankheiten in der Familie, mit 3 Jahren sprechen gelernt, laufen mit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren. Mit 7 Monaten aus dem Kinderwagen gefallen, keine Komotionerscheinungen, gleich beruhigt. Hat Keuchhusten, vor 2 Jahren Masern, vor 5 Wochen Scharlach gehabt. In der Gemeindeschule schlecht vorwärts gekommen, mehrfach sitzen geblieben. Hemd seit fünf bis sechs Wochen, schon vor dem Scharlach, immer gelblich, klagt über Jucken in den Genitalien. Mit keinem Kind oder sonst wem in Berührung gekommen. Hat wohl immer „Ausfluß“ gehabt, nach Angabe der Mutter. Hat in der letzten Zeit Nachts mit sich gesprochen. Zeigte auf der Straße auf Leute und sagte, sie wollten ihr etwas tun. Sei immer ängstlich gewesen, aber liebevoll, fromm. Für Spielen sei sie nicht sehr gewesen. Vor 6 Wochen sitzen geblieben, darüber sehr aufgeregt. Dann wieder ruhiger. In der Nacht zum 10. V. plötzlich mit Angstzustand aufgewacht, sagte: Der Bettler wolle sie mit sich nehmen, schrie auf, als sie Tritte hörte.

Liegt mit allen Zeichen von Angst im Bett. Sagt leise mit weinerlicher Stimme, sie habe Angst vor dem Arzt, den Patienten, äußert dazwischen, sie wolle nach Hause. Sagt spontan, „hier spielt einer Klavier“. Beantwortet keine Frage, sagt nur „ich habe Angst, ich will zu meiner Mutter“. Intelligenzprüfung daher nicht anzustellen, körperliche Untersuchung sehr erschwert, da Pat. sich sehr sträubt. Für sein Alter gut entwickelt, leidlicher Ernährungszustand. Parese des linken Mundfacialis, die seit einigen Tagen bestehen soll. Pat. zittert fortgesetzt. Vasomotorisches Nachröten. Spricht bei der Untersuchung wiederholt dazwischen, etwa: „Da nimmt mich einer mit in den Friedrichshain und will mir etwas tun. Die läßt meine Mutter immer rein, der eine Herr sagt No. 5, deswegen habe ich Furcht. Weil sie mir alle an die Augen haben was gemacht, hab ich Angst. Und der O., weil Sie der sind, habe ich Angst.“ (Wo sitzt die Angst?) „Im Kopf“. (Wovor?) „Vor Ihnen, weil Sie O. sind, Sie kommen immer rein und wollen mir

was tun. Es kommt immer der Wind in die Ohren gebräust. Ich habe keine Ruhe. Sie rufen die ganze Nacht. (Was rufen sie?) „Frieda kommt mit“. (Wer?) „O.“ (Wer ist das?) „Einer mit dem weißen Kopf, der kommt jedesmal in die Stube rein. Deswegen will ich bei meine Mutter fahren (fügt diesen Satz auch weiterhin häufig ein). Er ist Tag und Nacht da. Und dann kommt 'ne Frau mit 'ner blauen Bluse, die sagt, ich wäre 'ne Hexe. Da nehmen sie mir mit nach Kaiser Friedrich seinem Denkmal und gehen nach die Schule mit. Sie hauen mir so auf Arm und Rücken. Es kommt immer solch Polizeibeamter und dreht das Licht aus hier im großen Saal und dann kommt 'ne Dame und sagt: du kommst mit.“ Später sagt sie spontan: „Sie tun mir morgens immer was am Popo. Ich muß morgens immer aufstoßen (rülpsst plötzlich) und es dröhnt so im Kopf. Mir gibt einer immer Wein und das regt mich noch mehr auf.“ Dann: „Jetzt haut mir einer den Aesch voll“. (Jetzt?) „Ja jetzt, und er spieckt mir in die Augen.“ Kann 6 Zahlen nicht richtig nachsprechen. Einfache Rechnungen falsch, auf Vorhalten gelingt es manchmal, die richtige Antwort zu erzielen. Bei Unterschiedsfragen redet sie meist ganz sinnlos drauflos. (Lüge und Irrtum?) „Irrtum ist Schwindel, Lüge ist nicht Wahrheit.“ (Auf Vorhalt) „Tante und Traube. Tante ist anständig, Traube ist unschuldig.“ (Auf Vorhalt.) „Lüge ist keine Wahrheit, Irrtum ist Wahrheit.“ (Was schlimmer?) „Lüge.“ (Weshalb?) „Weil sie mir immer anfallen, weil ich es nicht sage. (Auf Vorhalt.) „Lüge kann man sagen ist wahr. Meine Mutter sagt, ich soll mit keinem Mann mitgehen.“ Bei der Masselonprobe knüpft sie an irgend ein Wort einen sinnlosen Satz an, bringt nichts zustande. Monate rückwärts, sehr schlecht.

In den nächsten Tagen viel ruhiger, ißt von selbst, weint fast gar nicht, lacht manchmal, ist still für sich. Nur noch selten Angstäußerungen. Sagt öfter vergnügt, sie fühle sich wohl. Fortgesetzt Affektschwankungen zwischen Heiterkeit und Weinerlichkeit. Wird am 12. VI. nach Hause entlassen.

2. Aufnahme 28. VIII. 1916. Pat. ist jetzt 19½ Jahr. Mutter gibt an, daß sie nach der Entlassung 8 Wochen mit Pat. auf dem Lande war, dann wieder zur Schule gegangen, aber mit 14 Jahren herausgenommen, weil die Kinder sie auslachten. Seitdem zu Hause in der Wirtschaft, hat spontan nie geholfen, auf Anregung manchmal etwas getan, aber meist falsch. Seit 4 Monaten wäscht sie sich nicht mehr allein, zieht sich nicht allein an, sitzt still auf einem Stuhle und antwortet nicht, näßte in den letzten Tagen auch ein. War Juni bis Juli in einer Anstalt, dann wieder zu Hause, Zustand unverändert. Seit 4 Tagen nichts gegessen. Sagt: „Frieda ist tot, Frieda kann nicht essen.“

Seit 13. Lebensjahr menstruiert, unregelmäßig.

Liegt nach der Einlieferung mit etwas steifer, gezwungener Haltung im Bett mit leerem Gesichtsausdruck. Spricht ganz leise und unverständlich, weil sie den Mund nicht öffnet. Etwas negativistisch. Körperlich nichts besonderes. Essen muß ihr in den Mund gesteckt werden, muß auf die Toilette geführt werden, sagt manchmal ausdruckslos: „Mir ist so schlecht, ich habe Gehirnschwäche.“

Muß täglich angezogen werden, sitzt dann auf dem Lehnstuhl, den Kopf gesenkt, in die Hand gestützt. Beantwortet einige Fragen nach langer

Pause und oftmaligen Ermunterungen mit monotoner Stimme. Bietet Bild des Stupors, Andeutung von Negativismus, Mutazismus, Neigung zu stereotypen Haltungen, bis sie September 1917 nach Dalldorf überführt wird.

Fall 9. Johannes V., aufgenommen 19. VIII. 1917, Alter 14 Jahre 10 Monate, entlassen 17. XI. 1917. Angaben der Mutter:

Keine Geisteskrankheiten in der Familie. Mutter selbst leicht erregbar. Pat. war immer ruhiges Kind, etwas ängstlich und schüchtern, wurde stets zu Hause gehalten, hat nie gelogen, trotz Fleißes schlecht gelernt. Oft versunken vor sich hingestarrt. Mit 8 Jahren nächtliches Aufschrecken, etwa 1 Jahr lang alle 4—6 Wochen, schrie: Räuber, Diebe, und schlief dann bald wieder ein. Jetzt wieder das gleiche seit fast 1 Jahre. Vor 8 Wochen jede zweite Nacht aufgeschreckt. Seit mehreren Wochen ist Pat. stumpf und teilnahmslos, gibt zeitweise auf Fragen keine Antwort. Seit 2 Jahren Bett-nässen, etwa jedes Vierteljahr ein mal. Soll früher nicht vorgekommen sein. Im Juli mit anderen Kindern vom evangelischen Verein nach Misdroy geschickt, dort starkes Heimweh, äußerte Selbstmordgedanken, hielt sich ganz für sich. Wollte nach Hause, da er von Kameraden andauern d geneckt wurde. Mutter ließ ihn zurückholen. Half etwas in der Wirtschaft. Machte ein sonderbares Gedicht, daß er mit großem Pathos vortrug, öfter abschrieb und unter Kameraden verteilen wollte. Erzählte phantastische Geschichten, die ganz frei erfunden waren. Versuchte Wirtschaftsgegenstände usw. zu verkaufen. In der Schule (Tertia einer Realschule) fiel schon seit dem Winter seine Nachlässigkeit auf, während er früher sehr fleißig war.

Mittelgroßer schwächlicher Pat., mäßiger Knochenbau, schwach entwickelte Muskulatur. Stirn und Stirnraut etwas prominert. Im ganzen infantiler Habitus, hinter dem Alter zurückgeblieben. Sonst körperlich nichts Abnormes. Wa.-R. im Blut: —.

Sei hergekommen wegen seiner Nerven, wenn er etwas lese, täten ihm die Augen weh, sonst fehle ihm nichts. Mutter habe gesagt, er habe leichte Anfälle des Nachts, fange dabei an zu erzählen von Räubergeschichten. Gibt geordnete Auskunft über seine Schulzeit, die Reise nach Misdroy. Die Jungen hätten ihn verhöhnt, hätten ihm kein Geld pumpen wollen, worüber er sich aufregte. Habe für sich gespielt und gedichtet. Mutter hätte ihm dazu zugeredet, dichte über Natur, Schule, Ferien usw. Habe Lust und Liebe zum Dichten, möchte es fortsetzen. Vertrage sich schlecht mit der Mutter, die sehr aufgeregt sei. Er sei sehr empfindlich, ärgert sich und furchtsam. Körne Nachts nicht schlafen, weil so viel Warzen in der Wohnung sind. Fragen über Krieg werden zum Teil richtig, zum Teil ohne jedes Verständnis beantwortet. Nennt die 5 Erdteile: Asien, Amerika, Großer Belt, Kleiner Belt, Finnland. (In welchem Erdteil Deutschland?) „In einer Provinz, in Brandenburg.“ Am nächsten Tage gibt er an, daß Deutschland in Europa liegt, er habe sich das nachher auch überlegt, habe Unsinn geredet. Im Vordergrund seiner Erzählungen steht die Klage, daß er sich immer hinter anderen zurückgesetzt fühle, weniger zu essen bekomme usw. Darüber offensichtlich traurig gestimmt. Affekt im allgemeinen dem Vorstellungsinhalt adäquat. Er habe die Lügengeschichten erfunden, um sich einen Spaß zu machen.

Ist auf der Station ruhig, artig, freundlich, ohne besonderes Interesse.

12. IX. 1917: Seit gestern lautes, albernes Verhalten, lacht ohne Grund, singt häufig, meistens dasselbe Lied, zieht Schuhe aus, spielt damit Fangball. Führt Arbeiten nur oberflächlich aus, keine Ausdauer bei Brettspielen, macht grobe Fehler.

13. IX.: Erzählt mit lachendem Gesicht, die Pat. könnten ihn alle nicht leiden, alle kriegen mehr zu essen als er. Lacht läppisch. Affekt inadäquat. Äußert den Wunsch, entlassen zu werden, lacht, als ihm gesagt wird, er müsse noch längere Zeit hier bleiben. Nach seinen Plänen befragt, äußert er sinnlose Größenideen, wolle erst Gärtner, dann Lehrer, dann Arzt, Reichskanzler werden. Er wisse alles, habe mit 8 Jahren schon alles gewußt, was es auf der Welt gibt. Spricht hastig, leiernd, ohne Betonung. Gesichtsausdruck völlig leer, ohne Mienenspiel, zeitweise grundlos läppisches Lachen. Wird von der Mutter für achtstündigen Urlaub abgeholt, nicht zurückgebracht.

Im Januar 1918 kommt sie mit Pat. in die Poliklinik, um Krankheitsbericht für einen Arzt zu erbitten. Pat. ginge nicht zur Arbeit, sei stumpf, interesselos, beschäftige sich auch zu Hause nicht. Bleibe lange in einer Ecke stehen.

Fall 10. Erich R., aufgenommen 17. V. 1916, Alter nicht ganz 14 Jahre, entlassen 5. VI. 1916. Angaben der Mutter:

In der Familie keine Geisteskrankheiten, 3 gesunde Geschwister. Pat. hat vom 7. Monat bis 1½ Jahr Krämpfe gehabt, 6—7 mal am Tage, dauerten eine Viertelstunde, war steif. Seitdem keine Krämpfe mehr, auch keine Schwindelanfälle. Sei stets gutes Kind gewesen, immer etwas schwächlich, etwas eigensinnig, in der Schule gut gelernt, gern zur Schule gegangen. Vor 5 Tagen ging er in der Schule in den Zeichensaal (er zeichnet sehr gern), wurde dort erst nach 1 Stunde gefunden und durchgehauen. Am nächsten Tage kam er nach 1 Stunde unvermittelt wieder aus der Schule, Mutter ging mit ihm zurück, und er nahm am Unterricht wieder teil. In der Nacht wurde er unruhig, konnte nicht schlafen, schimpfte und weinte, behauptete am Morgen, er hätte 8 Tage frei, brauche nicht zur Schule.

Bei der Aufnahme schlägt er um sich, hört Geräusche, klagt über Kopfschmerzen.

Großer Junge in etwas reduziertem Ernährungszustand. Gerötete Gesichtsfarbe. Hydrocephale Schädelbildung. Sonst körperlich kein abnormer Befund.

Wälzt sich im Bett umher, trommelt mit den Fingern an der Wand, spricht mitunter leise vor sich hin. Abweisend bei der Untersuchung. Der Gang ist vorsichtig, abwechselnd langsam und schnell, die Füße werden fast gekreuzt voreinander gesetzt. Die Augen sind fast immer geschlossen, werden auf Aufforderung nur für kurze Zeit geöffnet, das Licht blende ihn. Gibt Namen und Alter richtig an, gehe 2 Jahre nicht mehr zur Schule, korrigiert dann auf Einwand, es seien 4 Tage. Antwortet öfter gar nicht auf Fragen.

19. V.: Gesteigerte motorische Unruhe, macht dauernd Bewegungen, viel Drohungen. Fühlt, daß er an den Füßen gekitzelt werde, zieht die Beine an den Leib und schlägt mit den Armen um sich. Sagt oft: „Es stinkt“, schimpft darüber. Grimassiert viel, oft mehrmals dieselben Grimassen

hintereinander, z. B. Öffnen und Schließen des Mundes. Worte aus der Umgebung wiederholt er, lacht dabei laut auf, fängt dann wieder an zu schimpfen. Plötzlicher Wechsel zwischen gereizt-ärgerlicher und übermütig-lustiger Stimmung. Deutliche Katalepsie: Den Armen, den Beinen, dem Kopfe gegebene Stellungen werden für kurze Zeit beibehalten.

24. V.: Keine motorische Unruhe mehr, kein Rededrang. Pat. zeigt sich gut orientiert in Geographie und Geschichte, weiß auch über den Krieg gut Bescheid. Auf Befragen gibt er an, daß er gern nach Hause möchte, daß es ihm bis auf den „Krach“ jedoch auch hier gut gefiele. Er zeigt bei allem, was er sagt, gar keinen Affekt.

27. V.: Verhält sich ruhig, gibt auf Fragen sachgemäß, etwas verdrießlich Antwort. Ist orientiert. Erinnt sich an einiges aus der Zeit seiner Erkrankung, jedoch ohne Krankheitseinsicht. Sei jetzt gesund, habe Kopfschmerzen gehabt und sehr viel Gedanken, sonst habe ihm nichts gefehlt.

5. VI.: Zustand hat sich weiter gebessert. Gewichtszunahme. Auf affektivem Gebiet nichts Pathologisches mehr. Entlassen.

Fall 11. Herbert L., aufgenommen den 19. V. 1917, Alter 14 Jahre 7 Monate, entlassen den 16. VII. 1917. Angaben der Mutter:

Eltern gesund, 1 gesunder Bruder in Sexta, 1 Schwester mit 8½ Jahren an Lungenentzündung gestorben. Keine Geisteskrankheiten in der Familie. Pat. ist geistig zurückgeblieben. Sprach mit 3 Jahren einigermaßen, erst mit 7 Jahren gut gesprochen, gelaufen mit 1½ Jahren. Bis 4. Klasse Gemeindeschule, dann Hilfsschule. War ruhig, schüchtern, bescheiden, artig. Spielte mit Kindern, doch mehr für sich. War ängstlich. Furcht vor Prügel. Kein Bettnässen, keine Krämpfe, kein Nesselfieber. Einmal Masern und Windpocken, sonst stets gesund. Seit 5 Wochen verändert. Sollte eine Kiste Zigarren holen, verteilte sie unter 20 Kinder. Seitdem sinnlos verlogen, erzählt, Mutter habe gestohlen, Vater sei im Zuchthaus. Er würde Oberleutnant, würde Weddigen, würde Millionen Mark verdienen. Er bekäme jetzt einen Gummikopf, ein Holzgehirn, Arme würden abgenommen, würde ein ganzer Gummimensch. Äußerte noch viele unsinnige Größenideen, stahl der Mutter Geld, kaufte allerhand Utensilien. Lachte häufig blöde, schnitt Gesichter, wandte gemeine Ausdrücke an. Sang laut, brüllte, lief fort, wollte in Wut die Mutter schlagen.

Bei der Aufnahme gibt er über Ort, Zeit und Personen richtig Auskunft. Er sei nervenkrank, merke das daran, daß er aus dem Fenster springen wolle, dann sei er erst tot, dann bewußtlos, dann stehe er auf und sei wieder lebendig. Spricht weiter zerfahren, ohne Zusammenhang, redet spontan fort: „Quatsch . . . bis Mittag 1 . . . bis Abend 1 . . . 80 Stunden . . . 100 Stunden . . . sie stehen um 6 auf, wenn Sie in die Schule müssen? (Geisteskrank?) „Ja auch“, (traurig, wenn du dein ganzes Leben hier bleiben mußt?) „Ne, wenn ich groß bin, komme ich wo anders hin, werde Weddigen, Oberleutnant, Geheimrat, Arzt.“ Rechnet teils richtig, teils zählt er sinnlos Zahlen auf. Manche Fragen richtig beantwortet, dann wieder zusammenhanglose Einfälle. (Wohin fließt Spree?) „Nach Deutschland, Rußland, England und Amerika, die Kranken wissen nicht so viel.“ Wolle 200 000 Mark klauen, werde Gummikopf kriegen, er solle Gummikerl werden, alles

aus Gummi, damit er in der Schule nicht mehr so geschlagen werde. Gesichtsausdruck leer, indifferent, lächelt zuweilen blöde. Benimmt sich ungehört, sitzt aufgestützt da, vorgemachte Bewegungen werden nachgemacht, passiv gegebene Stellungen längere Zeit beibehalten. Schulkenntnisse, soweit zu prüfen, recht dürftig. Krankheitsgefühl, keine Krankheitseinsicht. Wa.-R. im Blut: —.

Groß, mittelkräftig. Körperlich nichts Abnormes.

20. V. Redet viel zusammenhangloses Zeug, ständig Größenideen. Wollte auch Gärtner, Schneider, Holzhauer, Oberst in Deutschland werden. Könnte alles werden, was er will. Äußert auch Beziehungsideen. Leute blieben auf der Straße stehen und sagen, er ist doof. Gesichtsausdruck blöde, leer, Affekte nicht adäquat.

23. V. Singt, spricht laut, ohne Zusammenhang, lacht blöde.

5. VI. In der letzten Woche ruhig im Bett, beschäftigt sich mit Lesen. Wenig spontane Aktivität. Gibt bereitwillig fließende Antworten. Erinnerungen an akute Krankheitsphase oberflächlich. Krankheitseinsicht „Das waren die Nerven.“

12. VI. Ruhiges Verhalten, beschäftigt sich nicht, äußert keine Wünsche. Spricht zerfahren, Antworten nicht adäquat, will Maler, Oberleutnant, Weddigen werden, brauche keinen Gummikopf, der Holzkopf, den er habe, sei schön.

19. VI. Hält sich für sich allein. Antwortet nur nach mehrmaligem Fragen. Zerfahren, sinnlose Größenideen. Affektiv gänzlich indifferent. Gesicht ständig ausdruckslos, keinerlei Mimik.

26. VI. Will Gärtner, Tischler, Holzhauer, Herrscher werden. Lebt in seinen Gedanken abgeschlossen von der Wirklichkeit. Keine erkennbaren Affekte. Beobachtet dabei Umgebung gut. Kennt Namen von Pat., ist örtlich und zeitlich orientiert. Spricht spontan gar nicht. Erhobene Hände hält er einige Zeit in gegebener Stellung. Rechnen, Multiplikationen zuweilen richtig, Additionen fast ständig falsch.

15. VII. Affektarmes Verhalten, keinerlei Aktivität. Sitzt in den Ecken herum. Zuweilen Zeichen von Sperrung, antwortet erst auf wiederholtes Drängen. Äußert spontan keine Zukunftswünsche. Entlassen auf Wunsch der Mutter.

Im August 1917 ins Wilhelmstift, Potsdam, eingeliefert, dort über 1½ Jahre beobachtet. Intelligenzprüfung bald nach der Aufnahme ergibt Fähigkeiten, den 9—10 jährigen entsprechend. (Alter 15½ Jahr.) Im Verlaufe der Beobachtung teils sehr unruhig, flegelhaftes Benehmen, heftiger Rededrang, teils ruhig, arbeitswillig, aber sehr ungeschickt, zerfahren und läppisch. Wird mit leichten Gartenarbeiten und Korbflechterei beschäftigt.

Alle diese letzten Fälle weisen vor Ausbruch der Krankheit bereits eine abnorme Veranlagung auf.

Fall 8 hat in der Schule schlecht gelernt, ist wiederholt sitzengeblieben, war immer einsam und ängstlich. Die manifeste Erkrankung setzte mit einem schweren Angstzustand ein. Einen Hinweis auf Ängstlichkeit der Kinder als auffallende Erscheinung vor Ausbruch der Krankheit finden wir auch in den Fällen 3, 6,

7, 8 und 9 und 11, im Fall 6 sind auch zu Beginn der Erkrankung Angstvorstellungen vorherrschend. In Fall 8 traten jedoch alle Symptome gegenüber dem Angstzustand so in den Hintergrund, daß bei der ersten Aufnahme eine sichere Diagnose nicht gestellt wurde. Es besteht aber doch kein Zweifel, daß es sich da bereits um *Dementia praecox* gehandelt hat. Die intellektuellen Störungen und die Gemütsstumpfheit waren damals bereits sehr ausgesprochen und gingen kontinuierlich in den katatonischen Zustand über, den die Patientin bei der zweiten Aufnahme bot.

Es ist sehr wohl möglich, daß irgendwelche sexuellen Erlebnisse in die krankhaften Vorstellungen dieser Patientin hineinspielen. Bei der wichtigen Stellung, die alle sexuellen Vorgänge im Seelenleben einnehmen, wäre das nicht weiter verwunderlich. Daraus ließe sich jedoch noch nicht die Berechtigung herleiten zu der Behauptung, daß ein sexuelles Trauma die Bedingung für die krankhaften Vorstellungen bilden muß.

Abraham ist der Ansicht, daß sexuelle Jugendtraumen auch für die Symptome späterer Erkrankungen von Wichtigkeit sind. „Erlebnisse sexueller Art — — sind nicht die Ursache der Krankheit, sondern sie determinieren die Symptome der Krankheit.“ Auf die insbesondere von *Jung* aufgestellten weitergehenden Behauptungen, die den Versuch einer Verwertung der Lehren *Freuds* für die Psychologie der *Dementia praecox* darstellen und die von *Weygandt* und *Isserlin* bekämpft wurden, möchte ich hier nicht näher eingehen.

Fall 9 wurde als Kind schon besonders behütet, da er als sehr ängstlich und unbeholfen galt. Er war sehr verschlossen, grübelte viel und starrte oft versunken vor sich hin. Im Alter von 8—9 Jahren hat er an nächtlichem Aufschrecken gelitten, das sich im 14. Jahre wieder einstellte. Um das 13. Jahr herum Bettnässen. Das Lernen in der Schule ist ihm schwergefallen, doch trat erst in der letzten Zeit Nachlässigkeit auf. Falsche Selbsteinschätzung, Beziehungsideen bilden die Einleitung des schweren Krankheitsprozesses, der sich dann durch sinnlose Größenideen, schwere Assoziations- und Affektstörungen äußert und späterhin in völlige Stumpfheit und Mangel an Initiative übergeht. Mit Sicherheit läßt sich hier ein Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes nicht angeben.

Oft findet man ja in den Anamnesen von Erkrankungen an Schizophrenie, die erst im späteren Lebensalter zum Ausbruch kommen, Hinweise auf abnorme Symptome, die bereits in der Kindheit bestanden. In der Literatur trifft man über diesen Punkt

noch recht widersprechende Angaben. Während *Rizor* angibt, daß die Krankheit sich in der Regel bei bis zur Pubertät völlig normalen Individuen entwickelt, erwähnen *Ziehen*, *Weygandt*, *Kräpelin*, daß sich „vereinzelt“ oder „ein Bruchteil“ oder etwa 20 pCt. abnormer Veranlagung finden, nach *Bleuler* sogar nur ganz ausnahmsweise Frühsymptome vermißt werden. *Rittershaus* kommt auf Grund von Nachuntersuchung der Vorgeschichten von Dementia praecox-Kranken zu dem Schluß, daß ein auffälliges Verhalten in der Jugend nur ganz selten fehlt. *Rittershaus* weist sodann darauf hin, daß es natürlich von großer Wichtigkeit wäre, wenn es gelänge, das einfach „nervöse“, das psychopathische Kind von den Dementia praecox-Kandidaten differential-diagnostisch zu trennen, hält es aber „nicht mit Sicherheit“ für möglich, da die Symptome fast identisch sind. Zu einer völligen Klarheit wird man ja wohl hier deshalb schon nicht kommen können, weil natürlich Schizophrenie sich auf psychopathischer Grundlage entwickeln kann und auch Kombinationen mit anderen Krankheitsprozessen möglich sind.

In Fall 10 verzeichnet die Krankengeschichte hydrocephale Schädelbildung und Krampfanfälle in frühester Jugend. Es besteht die Möglichkeit, daß damals bereits eine organische Erkrankung eine Hirnveränderung hervorgerufen hat. Eine intellektuelle Schädigung ist hier nicht bemerkt worden. In Fall 11 trat ausgesprochener Schwachsinn sehr frühzeitig zutage. Mit 3 Jahren soll der Knabe nur einigermaßen, erst mit 7 Jahren ausreichend gesprochen haben. Er kam nur bis zur 4. Klasse der Gemeindeschule, mußte dann einer Hilfsschule überwiesen werden. Außer Ängstlichkeit ist bei ihm nichts Absonderliches beobachtet worden, körperliche Symptome fehlten.

In der Literatur sind ja in jeder größeren Zusammenstellung von Krankengeschichten Fälle beschrieben worden, die sich auf dem Boden einer leichten oder schweren Imbezillität entwickelten. Von *Kräpelin* wurde dafür der Name Pfropfhebephrenie eingeführt. Bei einem Teil der Fälle blieb jedoch die Möglichkeit offen, daß es sich nicht um Imbezillität, sondern um einen Schub von Dementia praecox im frühesten Kindesalter handelte.

Es wurde schon im Anschluß an Fall 1 und den von *Raecke* beschriebenen Fall darauf hingewiesen, daß nach Ablauf des akuten Krankheitsbildes ein Zustand entstehen kann, der von dem eines Schwachsinnigen ohne Kenntnis der Vorgeschichte nicht zu unterscheiden wäre. Von *Sante de Sanctis* und *Heller* sind Krankheits-

prozesse im 3. und 4. Lebensjahr beschrieben worden, die zum Teil große Ähnlichkeit mit der Dementia praecox der Erwachsenen aufweisen, doch gehen die Deutungen noch sehr auseinander. *Heller* selbst hat als vorläufige Bezeichnung den neutralen Namen Dementia infantilis vorgeschlagen. Zu einem Falle *Hellers* schreibt *Weygandt*: „Angesichts der gut erhaltenen, wenn auch flüchtigen Aufmerksamkeit, sowie der lebhaften Affekte der Freude, des Schmerzes, des Schreckens usw. muß ich es ablehnen, hier eine Dementia praecox anzunehmen.“ Andererseits, nach *Kräpelin*, „werden wir an die Wahrscheinlichkeit denken müssen, daß wenigstens manche dieser Beobachtungen der Dementia praecox angehören.“

Nach *Kräpelins* Ansicht liegt in Anbetracht dessen, daß „das Auftreten der Dementia praecox in früher Kindheit gesichert ist“, daß die Pfropfhebephrenie sehr häufig auftritt und der ihr zugrunde liegende Schwachsinn meist unverkennbar die Züge eines hebephrenischen Endzustandes trägt, die neuerliche Erkrankung sehr oft die Züge einer einfachen Verschlimmerung der schon bestehenden Störungen annimmt, „kein hinreichender Grund vor, bei der Pfropfhebephrenie ein Zusammentreffen ganz verschiedenartiger Krankheitsvorgänge anzunehmen“. *Weygandt* vertritt dagegen in einer längeren Auseinandersetzung mit *Kräpelin* den Standpunkt, daß die zahlreichen an Dementia praecox erinnernden motorischen Störungen der Idioten keineswegs als ein Beweis für Dementia praecox aufzufassen sind, „sondern sie erklären sich, ebenso wie die analogen Symptome der Katatoniker aus einer gewissen Entwicklungsperiode der normalen Kindheit, in der ebenfalls auf Grund der noch unkoordinierten motorischen Impulse derartige Erscheinungen angedeutet sind“. Aber auch *Weygandt* gibt zu, daß manche Fälle von Dementia praecox in der Kindheit einige auffallende Züge zeigen, ohne daß Idiotie oder auch nur leichter Schwachsinn besteht.

Plaskunda schreibt: „Dementia praecox auf dem Boden eines angeborenen Schwachsinn stellt eine Sondergruppe dar, die mit den Frühformen des Jugendirreseins nichts zu tun hat“, während *Raecke* ausführt: „Manche sogenannte Imbezille mit katatonen Symptomen mögen schon in der Kindheit einen Anfall von Katatonie durchgemacht und dabei ihre Geistesschwäche ganz oder zum größten Teile erworben haben.“

Vogt gibt an, daß die katatonieartigen Erscheinungen bei Idiotie etwas ungemein Häufiges und nicht der Ausdruck einer

besonderen, als Frühform der Dementia praecox aufzufassenden Form von Idiotie sind. Es können aber „dennoch gelegentlich Fälle vorkommen, in denen es schwer ist, zu entscheiden, in welche von beiden Kategorien der Fall gehört, obwohl dieselben klinisch etwas durchaus Verschiedenes sind“.

Die Anschauungen über diese Frage gehen also noch erheblich auseinander, und letzten Endes wird wohl die Lösung des Problems der Pflöpfhebefrenie mit der Aufklärung über die eigentliche Ursache der Dementia praecox überhaupt zusammenfallen, wenn auch, wie *Weygandt* betont, der „Hinweis auf die pathologische Anatomie einstweilen noch ein Wechsel auf lange Sicht ist“. Bis dahin dürfte es von Wert sein, festzustellen, wie oft Erkrankungen von Dementia praecox resp. Dementia infantilis im Kindesalter überhaupt vorkommen, in wie vielen Fällen von Dementia praecox sich Frühsymptome finden und wie weit sie sich zurückverfolgen lassen, wie oft Dementia praecox auf dem Boden anderer organischer Hirnerkrankungen entsteht, und wie häufig bei Idioten schubweise katatonieartige Erscheinungen auftreten resp. Dementia praecox die Ursache des Defektes ist. Eine Durchsicht der Idiotenanstalten unter diesem Gesichtspunkt würde, wie *Rittershaus* meint, viel Material zutage fördern.

Bei spät zur Entwicklung kommenden Erkrankungen werden Beobachtungen über die Zeit vor der Pubertät im allgemeinen schwerer zu erlangen sein, während in jugendlichen Fällen die Anamnese häufig leichter zur Frage der Frühsymptome in der Kindheit beitragen wird.

Über die hier beobachteten Fälle läßt sich zusammenfassend sagen:

In Fall 1—6 wird ausdrücklich hervorgehoben, daß bis kurz vor Beginn der Krankheit abnorme Erscheinungen nicht aufgetreten sind. Demnach hätte die Krankheit in Fall 1 mit 14 Jahren 1 Monat, in Fall 2 mit 12 Jahren 8 Monaten, in Fall 3 mit 13 Jahren 11 Monaten, in Fall 4 mit 13 Jahren 4 Monaten, in Fall 5 mit 13 Jahren, in Fall 6 mit 13 Jahren 4 Monaten eingesetzt.

In Fall 10 lag möglicherweise eine organische Hirnschädigung (Hydrocephalus internus?) vor, zu der erst nachträglich Dementia praecox mit 14 Jahren zur Entwicklung kam. In den Fällen 7, 9 und 11 besteht die Möglichkeit, daß ein Krankheitsschub in frühester Kindheit vorherging und den leichten Schwachsinn resp. die Absonderlichkeiten der Kinder zur Folge hatte. Die manifeste Erkrankung trat dann mit 14 Jahren 8 Monaten, 14 Jahren 10 Mo-

naten und 14 Jahren 7 Monaten auf. In Fall 8 bleibt es zweifelhaft, ob der von Jugend auf bestehende Schwachsinn schon auf Rechnung der Dementia praecox zu setzen ist. Mit 14 Jahren 2 Monaten aber setzte bereits ein schwerer Krankheitsschub ein, während die erste Menstruation erst im 13. Lebensjahr auftrat.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Abraham*, Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. Bd. XXX. S. 414. —
2. *Berkhahn*, Irrsein der Kinder. Korr.-Bl. d. deutsch. Ges. f. Psych. u. gerichtl. Psych. März 1863. — 3. *Bendix*, Über Kinderpsychosen usw. Diss. Rostock 1906. — 4. *Bernstein*, Über die Dem. praec. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. LX. S. 554. — 5. *Bleuler*, Schizophrenie in Aschaffenburgs Handb. 1918. —
6. *Cramer*, Entwicklungsjahre und Gesetzgebung. Göttingen 1902. —
7. Derselbe, Über Jugendirresein. Allg. Ztschr. f. Psych. 1905. Bd. 62. S. 640. — 8. *Ehlers*, Kasuistische Beiträge zu der Lehre von den Psychosen im Kindesalter usw. Diss. Leipzig 1909. — 9. *Elmiger*, Über 49 Fälle von Pubertätsirresein. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 57. S. 490. — 10. *Emminghaus*, Die psychischen Störungen des Kindesalters. Tübingen 1887. —
11. *Gottietreu*, Beitrag zur Klinik der Kinderpsychosen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 62. S. 759. — 12. *Heller*, Über Dementia infantilis. Ztschr. f. d. Erforsch. u. Beh. d. jugdl. Schwachsinn. 1908. Bd. 2. S. 17. — 13. *Infeldt*, Beitrag zur Kenntnis der Kinderpsychosen. Jahrb. f. Psych. Bd. 22. S. 326. — 14. *Isserlin*, Über Jungs „Psychologie d. Dem. praec. usw. Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. Bd. 30. — 15. *Jung*, Psych. d. Dem. praec. Halle 1907. — 16. *Kahlbaum*, Die Katatonie. Berlin 1874. — 17. *Kelp*, Psychosen im kindlichen Alter. Allg. Ztschr. f. Psych. 1874. Bd. 31. S. 75. —
18. *Kraepelin*, Psychiatrie. Leipzig 1909. 8. Aufl. — 19. *Meyer*, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907. — 20. *Moeller*, Beitrag zur Lehre von dem im Kindesalter entstehenden Irrsein. Arch. f. Psych. Bd. 13. S. 193. — 21. *Mucha*, Ein Fall von Katatonie im Anschluß an die erste Menstruation. Neurol. Zbl. 1902. S. 937. — 22. *Plaskunda*, Allg. Ztschr. f. Psych. 1910. Bd. 67. S. 134. — 23. *Raecke*, Katatonie im Kindesalter. Arch. f. Psych. 1909. Bd. 45. S. 245. — 24. *Rittershaus*, Ztschr. f. d. Erforschung u. Behandl. jugdl. Schwachsinn. Bd. 5. — 25. *Rizor*, Jugendirresein. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 43. H. 2 u. 3. — 26. *Sante de Sanctis*, Dem. praecoxissima katatonie. Folia Neurobiol. Bd. 2 1908. — 27. *Schönthal*, Beiträge zur Kenntnis der im frühen Lebensalter auftretenden Psychose. Arch. f. Psych. Bd. 23. S. 816. — 28. *Stransky*, Jahrb. f. Psych. 1903 Bd. 24. S. 1. — 29. *Thomsen*, Die allgemeine praktische Prognose der Geistesstörung. Med. Klin. 1907. No. 45/46. — 30. *Vogt*, Über Fälle von Jugendirresein im Kindesalter. Allg. Ztschr. f. Psych. 1909. Bd. 66. S. 542. — 31. *Weichbrodt*, Zur Dem. praecox im Kindesalter. Arch. f. Psych. 1918. Bd. 59. S. 101. — 32. *Weygandt*, Ztschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugdl. Schwachsinn. 1907. Bd. 1. S. 311. — 33. Derselbe, Kritische Bemerkung zu Psychologie d. Dem. praecox. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. 22. S. 289. — 34. *Wille*, Psychosen des Pubertätsalters. Wien 1898. S. 131. — 35. *Ziehen*, Die Geisteskrankh. d. Kindesalters. 1917.

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLVI.

November 1919.

Heft 5.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

Seite

(Aus der psychiatrischen und Nervenkl. in der Charité.
[Direktor: Geh. Rat Boenhoeffer].)

Schußverletzungen der peripheren Nerven. IV. Mitteilung. Nervus medianus.

Von Prof. Dr. F. Kramer in Berlin 242

(Aus der Wiener psychiatrisch-neurologischen Klinik des
Professors Hofrat Dr. Wagner von Jauregg.)

Psychosen nach Grippe. Von Dr. Karl Hitzberger in Wien 267

(Aus dem Reservelazarett, Abteilung Nervenkl. in Jena.)

Beitrag zur Frage derluetischen Meningitis. Von Dr. M. Rohde in Erfurt . 281

Franz Nissl † 294

Karl Moeli † 308

Druckfehlerberichtigung 308



BERLIN 1919.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6.

Schumannstr. Charité. Nervenkl. zu richten.

Jod- und Brom- Calciril

Jod- bzw. Brom-Kalk-Verbindung
gewährleisten ohne schädliche Nebenwirkungen sehr günstige
Beeinflussung der Qualität der Zelle, weitgehende Erhöhung
der Toleranz für Jod und Brom. Darum besonders indiziert für
Dauerkuren und in allen Fällen, wo neben der spezifischen
Wirkung **Kräftigung des Organismus** erwünscht ist.

Ordination:

Ap. a) 75 Jod-Calciril-Tabletten zu 0,4 g (Jede Tabl. enth. 0,13 g Kal. jodat.)
„ *b)* 30 Jod-Calciril-Tabl. stark zu 1 g (Jede Tabl. enth. 0,325 g Kal. jodat.)
Ap. 30 Brom-Calciril-Tabletten zu 1 g (Jede Tabl. enth. 0,5 g Kal. bromat.)

Für Heilanstalten sind grössere Packungen vorgesehen

Literatur und Proben sendet auf Wunsch kostenlos die Firma

CALCION-GESELLSCHAFT M. B. H.
BERLIN, Nollendorfstr. 29.

VERONAL

wichtigstes unter
den eigentlichen
Schlafmitteln

desgleichen

Veronal-Natrium

werden nach wie vor hergestellt und
sind in ausreichenden Mengen lieferbar.

Veronal- und Veronal-
natrium-Tabletten
Röhrchen mit 10 Stück.

E. MERCK-DARMSTADT.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik i. d. Charité.
[Direktor Geh. Rat *Bonhoeffer*.])

Schußverletzungen der peripheren Nerven.

IV. Mitteilung.

Nervus medianus.

Von

Prof. Dr. FRANZ KRAMER.

Schußverletzungen des Medianus haben wir in 214 Fällen beobachtet. Der Nerv wird vor allem häufig in seinem Verlauf am Oberarm betroffen, meist zugleich mit dem Ulnaris; aber auch bei Schüssen, die den Unterarm treffen, sind Laesionen des Medianus nicht selten.

Wir können im Verlauf des Medianus der Symptomatologie der Ausfälle entsprechend 3 Abschnitte unterscheiden: der erste erstreckt sich vom Ursprung des Nerven aus dem Plexus bis zum Abgange des Astes für den Pronator teres, der zweite Abschnitt von hier bis zum Abgange des distalen Astes für den Flexor digitorum sublimis, der dritte Teil von hier bis zur Auflösung des Nerven in seine Endäste an der Hand.

An der obersten Strecke gibt der Nerv keinen Zweig ab, so daß das Symptomenbild das gleiche ist, in welchem Teil dieses Abschnittes der Nerv auch betroffen ist. Es entspricht der Ausschaltung der gesamten Medianusinnervation mit Lähmung aller von ihm versorgten Muskeln und Empfindungsstörung in seinem Versorgungsgebiete an der Hand. Die Ausfallserscheinungen weichen in den einzelnen Fällen nur in geringem Maße von einander ab. Auf Ausnahmen in dieser Beziehung wird unten noch näher eingegangen werden.

Von unseren Medianusverletzungen betrafen 125 Fälle den Nerven in dem obersten Abschnitte des Verlaufs.

Symptomatologisch einfach ist auch die dritte Strecke vom Abgang des letzten Astes am Vorderarm bis zur Hand. Wird der Nerv auf dieser Strecke verletzt, so fallen nur die von ihm versorgten Muskeln des Daumenballens aus mit der dadurch be-

wirkten Beeinträchtigung der Oppositionsbewegung und die vom Medianus innervierten Lumbricales 1 und 2, deren Ausfall sich praktisch nicht wesentlich geltend macht, und es besteht die charakteristische Sensibilitätsstörung an der Hand. In 57 Fällen wurde der Nerv in diesem Abschnitte verletzt gefunden.

Mannigfaltiger ist das Symptomenbild auf der mittleren Strecke. Hier gibt der Nerv auf einem verhältnismäßig kurzen Raum alle Zweige, die der Versorgung der von ihm innervierten Vorderarmmuskeln dienen, ab, so daß bei Verletzungen in diesem Abschnitte einzelne dieser Muskeln erhalten oder gelähmt sind.

Wir haben Verletzungen in dieser Strecke in 24 Fällen beobachtet. Die Deutung der Symptomenbilder und die Bestimmung der Läsionsstelle aus den motorischen Ausfällen ist häufig nicht ganz einfach und komplizierter, als man zunächst annehmen sollte. So kann es in manchen Fällen zweifelhaft sein, ob z. B. das Erhaltensein des Pronator teres darauf zurückzuführen ist, daß der Nerv unterhalb des Abgangs des für diesen Muskel bestimmten Zweiges lädiert ist, oder bei höherer Läsion der Muskel schon durch Restitution sich wiederhergestellt hat, oder ob eine Versorgung durch Anastomosen von anderen Nerven her stattfindet.

Es sind nach *Henle* meist zwei Zweige, welche die Muskelmasse versorgen, die sich in den Pronator teres, den Flexor carpi radialis, den Palmaris longus und den Flexor digitorum sublimis teilt. Bei der gemeinsamen Versorgung dieser Muskelmasse durch zwei nahe von einander vom Nervenstamm abgehende Zweige wäre anzunehmen, daß die erwähnten Muskeln entweder alle 4 gleichzeitig erhalten oder gleichzeitig gelähmt sind.

Wir haben jedoch Fälle gesehen, in denen einzelne dieser Muskeln erhalten, andere gelähmt waren. Es handelt sich dabei immer um Fälle, bei denen nach Lage der Schußverletzung die Läsion in der Gegend des Ellenbogengelenks stattgefunden hat. In zwei Fällen war der Pronator teres allein erhalten.

Fall 1. Karl G., Grenadier, 33 Jahre alt, verwundet am 11. IX. 1916 durch Granatsplitter am rechten Ellenbogen. Knochen verletzt, wurde mit Gipsverband behandelt. Bald nach der Verletzung Lähmung der Finger bemerkt.

Befund am 30. I. 1917: Narbe von Granatsplittern am Thorax vor der Achselhöhle, an der radialen Seite des Oberarms dicht über dem linken Ellenbogengelenk an der Streckseite des Vorderarms. Am Medianus ist unmittelbar oberhalb der Ellenbeuge eine Narbe fühlbar, von der aus Kribbeln am 2. und 3. Finger durch Druck zu erzielen ist. Schulter- und Oberarmmuskeln intakt, ebenso Brachioradialis, Bewegung im Hand-

gelenk unmöglich, ebenso Beugung der Finger, auch die Streckbewegungen der Hand und der Finger sind nur spurweise möglich. Die Pronation ist andeutungsweise ausführbar.

Elektrisch sind die Oberarmmuskeln, ferner sämtliche Muskeln des Radialis- und Ulnarisgebietes faradisch und galvanisch gut erregbar. Vom Medianusgebiet ist der Pronator teres faradisch gut erregbar, bei galvanischer Reizung schnelle Zuckung. Das sonstige Medianusgebiet ist faradisch erloschen, zeigt galvanisch träge Zuckung. Die Sensibilität ist an der ganzen Hand aufgehoben, die Störung verliert sich am Vorderarm nach proximalwärts allmählich. Zyanose des 2. und 3. Fingers.

Der elektrische Befund zeigt in diesem Falle, daß es sich lediglich um eine Verletzung des Medianus handelt. Die weitergehende Ausdehnung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörung ist mit Wahrscheinlichkeit auf hysterische Auflagerung zu beziehen.

Fall 2. Paul H., Armierungssoldat, 25 Jahre alt. Verwundet am 25. VIII. 1916 durch Granatsplitter am rechten Vorderarm. Durchschuß; keine Knochenverletzung, Wunde nach 3 Wochen geheilt. Seit Verwundung Daumen und Zeigefinger steif. Schmerzen in diesen Fingern und Gefühllosigkeit. Noch keine Besserung.

Befund am 5. XII. 1916: Einschuß und Ausschuß in der Gegend des Ellenbogengelenkes. Einschuß dorsal, radial, Ausschuß: volar, ulnar. Pronation gut. Hand- und Fingerstreckung gut. Fingerbeugung bleibt im Daumen und Zeigefinger aus; Mittelfinger etwas mangelhaft gebeugt, 4. und 5. Finger besser. Handbeugung nur schwach, geschieht nur mit Hilfe des Flexor carpi ulnaris. Elektrisch: vom Medianusgebiet ist der Pronator teres gut erregbar, zuckt galvanisch schnell, sonst ist das gesamte Medianusgebiet faradisch erloschen, galvanisch träge. Sensibilitätsstörung im Medianusgebiet an der Hand und im Bereiche des dorsalen Hautastes des Radialis. Blasen am Zeige- und Mittelfinger. Pat. wurde am 5. XII. 1916 in dem Lazarett, von dem er uns zugeschickt wurde, operiert. Nach dortiger Auskunft wurde der Nerv durchtrennt gefunden.

In beiden Fällen spricht der Gegensatz zwischen dem vollkommen erhaltenen Pronator teres gegenüber der kompletten Lähmung mit totaler Ea R. in den anderen Muskeln des Medianusgebietes gegen die Annahme, daß der Pronator auf dem Wege der Restitution wiedergekehrt ist. Im zweiten Fall wird diese Annahme auch durch den operativen Befund der völligen Durchtrennung des Nerven widerlegt. Ob es sich hier um einen isolierten Abgang des Astes für den Pronator teres oberhalb der Verletzungsstelle des Nerven handelt, oder ob eine Mitversorgung des Pronator durch einen anderen Nerven (Musculocutaneus) stattfand, ließ sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Wir haben noch mehrere Fälle ähnlicher Art gesehen, bei denen sich jedoch nicht mit Bestimmtheit feststellen ließ, ob es sich nicht um eine Restitutionserscheinung handelt.

Flexor carpi radialis und Palmaris longus sind in der Regel gleichzeitig erhalten oder ausgefallen. In einem Fall, wo bei Erhaltensein des ersteren der letztere funktionell und elektrisch fehlte, handelte es sich wahrscheinlich um ein angeborenes Fehlen des Palmaris longus, da er auch auf der anderen Seite nicht vorhanden war.

Bezüglich des Flexor digitorum communis liegen die Verhältnisse komplizierter, da dieser Muskel durch mehrere Zweige des Nerven, die in verschiedener Höhe abgehen, versorgt wird. Nach *Henle* erhält der Nerv die erste Innervation durch die oben erwähnten dicht über der Ellenbeuge abgehenden Zweige, dann erhält er einen Ast, der im oberen Drittel des Unterarms vom Stamm des Nerven abgeht, und zwar unterhalb des Abganges des Nervus interosseus anterior, der den Flexor pollicis longus, den radialen Teil des Flexor digitorum profundus und den Pronator quadratus versorgt. In der Mitte des Unterarms sendet dann der Stamm des Nerven noch häufig einen Zweig zu dem Zeigefingerkopf des Flexor sublimis.

M. Borchardt und *Wjasmenski* ¹⁾ schildern in ihren anatomischen Untersuchungen über den Medianus die Versorgung des Muskels folgendermaßen: „Der Flexor digitorum sublimis bekommt meist drei Nervenbündel, von denen sich zwei im oberen Drittel des Vorderarms vom Hauptstamm sondern, während der dritte etwa in der Mitte des Vorderarms abgeht, der obere und untere Ast sind für die beiden Muskelbäuche des oberflächlichen Zeigefingerbeugers bestimmt, der mittlere versorgt die oberflächlichen Beuger des dritten, vierten und fünften Fingers.“ *Borchardt* erwähnt, daß er gelegentlich noch weiter unten einen 4. Ast für den unteren Bauch des Zeigefingerbeugers gefunden habe. Er hebt hervor, daß diese Befunde sich mit denen von *Frohse* und *Fränkel* decken.

Aus den anatomischen Angaben geht hervor, daß der Zeigefingerkopf des Muskels in der Innervation eine Sonderstellung einnimmt ²⁾, und wir finden dies auch bezüglich seiner Mitbeteiligung an Lähmungen bestätigt.

Für die Frage, ob die Verletzung oberhalb oder unterhalb des Abganges des Nervus interosseus anterior liegt, ist vor allem

¹⁾ *Borchardt* und *Wjasmenski*, Der Nervus medianus. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 107. H. 5.

²⁾ Vgl. *Kalischer*, Berl. klin. Woch. 1916. No. 11.

das Verhalten des Flexor pollicis longus maßgebend. Die Feststellung des Verhaltens des Pronator quadratus und des radialen Anteils des Flexor digitorum profundus ist schwieriger, da diese beiden Muskeln sich der genauen elektrischen Untersuchung fast ganz entziehen. Vom Flexor digitorum profundus ist nur der ulnare Teil für den 4. und 5. Finger von der dorsalen Seite des Unterarms ganz ulnarwärts elektrisch zu bekommen. Der Pronator quadratus ist bei Atrophie der Streckmuskulatur von der dorsalen Seite aus elektrisch gut erregbar.

Der funktionelle Ausfall des Pronator quadratus ist bei Erhaltensein des Pronator teres nicht sicher festzustellen, ebenso ist die Funktion des Flexor profundus für den Zeige- und Mittelfinger oft zweifelhaft, da bei den Vorderarmschüssen, um die es sich in den fraglichen Fällen handelt, sehr oft direkte Muskelschädigungen und mechanische Behinderungen vorliegen. Doch reicht in der Regel die Prüfung des Flexor pollicis longus für die lokalisatorische Bestimmung der Verletzung aus. Im folgenden seien einige Fälle mitgeteilt, die die verschiedenen Typen dieser Läsionen illustrieren sollen.

Fall 3. Otto B., 19 Jahre alt. Am 14. X. 1916 verwundet durch Minengeschoß am linken Arm. Klagte über Schwäche der Fingerteugung an der linken Hand und über Gefühllosigkeit. Untersuchung am 26. I. 1917: Einschuß an der ulnaren Seite des Vorderarms an der unteren Grenze des oberen Drittels, Ausschuß an der Außenseite des Oberarms dicht über dem Ellenbogengelenk. Pronation gut, Handbeugung gut mit allen Muskeln. Bei Fingerbeugung bleibt der Zeigefinger gerade, der dritte Finger wird mangelhaft etwas gebeugt, der 4. und 5. Finger wird gut gebeugt. Daumenopposition mangelhaft, ohne Rotation, Beugung der Daumenendphalanx unmöglich. Elektrisch: Pronator teres, Flexor carpi radialis, Palmaris longus normal erregbar, Flexor digitorum sublimis, Flexor pollicis longus, Daumenballen faradisch erloschen, galvanisch träge. Sensibilitätsstörung im Medianusgebiet an der Hand.

In diesem Fall ist der Pronator teres, der Flexor carpi radialis und der Palmaris longus erhalten, während der Flexor sublimis und alle distal davon versorgten Muskeln ausgefallen sind. Wahrscheinlich hat hier die Läsion unterhalb des Abganges des obersten Zweiges für den Flexor sublimis stattgefunden, doch genügt diese Innervation anscheinend nicht, um in der Funktion und in der elektrischen Erregbarkeit einen sicheren Ausdruck zu finden.

In einem zweiten Falle waren die Ausfälle und auch die Lage der Verletzung fast ganz übereinstimmend mit dem oben geschilderten. In dem folgenden Falle können wir nach dem Orte

der Verwundung auch mit Sicherheit annehmen, daß die Läsion unterhalb des Abganges des obersten Zweiges für den Flexor sublimis stattgefunden hat.

Fall 4. Otto B., 20 Jahre, Musketier. Verwundet am 21. IX. 1916 durch Gewehrschuß. Durchschuß durch den rechten Unterarm, Knochen nicht verletzt. Wunde nach 6 Tagen geheilt. Klagt noch über Gefühlslosigkeit und Schwäche in den ersten drei Fingern.

Befund am 6. X. 1916: Einschuß an der radialen Seite des Vorderarms, Ausschuß an der ulnaren Seite des Vorderarms, beide in gleicher Höhe etwa 2 Querfinger breit unter dem Ellenbogengelenk. Pronation gut. Handbeugung etwas schwach, doch spannen sich dabei alle Handbeuger an. Fingerbeugung schwach, am Zeigefinger am schlechtesten, zum kleinen Finger besser werdend. Beugung der Daumenendphalanx unmöglich. Daumenopposition gelähmt, nur Adduktion möglich. Fingeradduktion möglich, doch etwas schwach, Hand- und Fingerstreckung gut. Elektrisch: Pronator teres, Flexor carpi radialis, Palmaris longus gut erregbar, sonstiges Medianusgebiet faradisch nicht zu bekommen. Galvanisch in diesen Muskeln auch nur Herabsetzung, überall schnelle Zuckung. Medianus- und Ulnarisgebiet gut.

20. X. 1916: Handbeugung gebessert, sonstiger Befund, auch elektrisch, unverändert.

24. XI. 1916: kann den Mittelfinger besser beugen, sonst funktionell keine Änderung. Elektrisch: im Flexor digitorum sublimis und im Daumenballen Zuckung etwas träge.

14. II. 1917: Motorisch ziemlich unverändert. Elektrisch: Flexor carpi radialis und Palmaris longus faradisch plus, galvanisch schnell.

Flexor digitorum sublimis faradisch schwach plus, galvanisch vom Reizpunkt aus schnell, bei distaler Reizung träge. Anteil des Flexor sublimis für den Zeigefinger faradisch unerregbar, galvanisch träge. Flexor pollicis longus und Daumenballen faradisch unerregbar, galvanisch träge. Sensibilitätsstörung im Medianusgebiet an der Hand.

Wir finden hier im Flexor sublimis partielle Entartungsreaktion. Er ist faradisch herabgesetzt zu bekommen, zuckt galvanisch vom Reizpunkt schnell, distal träge, nur im Zeigefingeranteil besteht komplette Entartungsreaktion. Hier prägt sich das Erhalten-sein des oberen für den Flexor sublimis bestimmten Anteils in der nur partiellen Entartungsreaktion aus. Bemerkenswert in diesem Falle, der kurz nach der Verletzung zur Untersuchung kam, das späte Eintreten der Entartungsreaktion, die erst mehrere Wochen nach der Verletzung sicher nachweisbar war.

Ganz ähnlich ist das Symptomenbild in folgendem Falle. nur daß hier neben dem Zeigefingeranteil auch der für den Mittelfinger bestimmte Abschnitt des Flexor sublimis stärker affiziert ist.

Fall 5. Alfons W., Gefreiter, 31 Jahre alt Verwundung am 27. V. 1916: Schuß in den Unterarm. Seitdem heftige Schmerzen im Unterarm, kann die Finger nicht beugen. Untersuchung am 2. VIII. 1916: Einschuß an

der ulnaren Seite des Vorderarms, am unteren Ende des oberen Drittels, Ausschuß etwas höher in der Mitte der Volarseite des Vorderarms, etwa 3 Querfinger breit unter der Ellenbeuge. In der Gegend der Einschußstelle Callus an der Ulna. Komplette Lähmung des Abductor pollicis brevis und des oberflächlichen Kopfes des Flexor pollicis brevis mit kompletter Entartungsreaktion. Fingerbeugung schwach, Handbeugung auch etwas schwach, Pronation gut. Beugung der Endphalanx des Daumens nur wenig geschädigt. Elektrisch: einfache Herabsetzung im Flexor carpi radialis, Palmaris longus und geringe Herabsetzung im Pronator teres und Flexor pollicis longus, überall schnelle Zuckung bei galvanischer Reizung. Bei faradischer Reizung des Flexor digitorum sublimis beugen sich nur der 4. und 5. Finger; bei galvanischer Reizung in diesen Muskelanteilen schnelle Zuckung. Im Zeige- und Mittelfingeranteil bei galvanischer Reizung träge Zuckung. Sensibilitätsstörung im Medianusgebiet an der Hand.

In diesem Falle zeigte das Erhaltensein des Flexor pollicis longus, daß die Läsion unterhalb des Abganges des Nervus interosseus anterior stattgefunden hat.

In den folgenden Fällen war vom Flexor digitorum sublimis überhaupt nur der Zeigefingeranteil betroffen, außerdem der Flexor pollicis longus und der Daumenballen gelähmt.

Fall 6. Albert Th., Schütze, 29 Jahre, verwundet am 3. III. 1915 durch Gewehrscuß (Querschläger durch den rechten Unterarm), Speiche verletzt; Wunde hat lange geeitert, ist auch jetzt noch nicht ganz geschlossen. Seit der Verletzung besteht Schwäche der Hand, die sich nur wenig gebessert hat, kann Daumen und Zeigefinger nicht gebrauchen, hat kein Gefühl darin.

Untersuchung am 31. I. 1916: Einschuß an der Dorsalseite des Vorderarmes unter dem Ellenbogen, Ausschuß im mittleren Drittel des Vorderarmes an der Volarseite. Handbeugung gut, nur mechanisch etwas behindert, Fingerbeugung für den 3., 4. und 5. Finger gut, Zeigefinger bleibt zurück, wird jedoch etwas im Mittel- und Endgelenk gebeugt, Daumenbeugung der Endphalanx unmöglich, Daumenopposition mangelhaft, Daumenballen atrophisch, Hand blaurötlich verfärbt.

Elektrisch: Flexor carpi radialis, Palmaris longus, Flexor digitorum sublimis für 3., 4. und 5. Finger normal erregbar, ebenso Flexor digitorum profundus, Flexor sublimis für den Zeigefinger und Flexor pollicis longus galvanisch und faradisch unerregbar. Abduktor pollicis brevis, oberflächlicher Kopf des Flexor brevis faradisch erloschen, galvanisch träge. Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Medianus an der Hand, im Gebiet des dorsalen Handastes des Radialis, sowie in einem Streifen, der sich vom Medianusgebiet an der Volarfläche des Vorderarms bis zur Narbe heraufzieht.

Fall 7. Johann H., Fusilier, 28 Jahre. Verwundet am 22. VII. 1916. Gewehrscuß durch den linken Unterarm. Durchschuß, Ulna gebrochen. Wunde nach 4 bis 5 Wochen geheilt. In den Fingern blieb Schwäche und Gefühllosigkeit zurück.

Untersuchung am 31. I. 1916: Einschuß an der Volarseite des Vorderarms, etwa 4 Finger breit unter der Ellenbeuge, Ausschuß in der Mitte des Vorderarms an der Ulnakante dorsal. Handbeugung, Flexion gut. Bei Fingerbeugung bleibt der 2. und 3. Finger zurück. Daumenopposition fast ganz unmöglich, Beugung der Daumenendphalanx gering möglich. Im Daumen, 2. und 3. Finger leichte Beugekontraktur. Elektrisch: faradisch erloschen ist der Daumenballen, der Flexor pollicis longus, der Flexor sublimis für den Zeigefinger, in diesen Muskeln galvanisch träge Zuckung. Sonst alles normal. Sensibilitätsstörung im Medianusgebiet an der Hand.

Weitere 4 Fälle waren analog, in drei von diesen waren bereits Restitutionserscheinungen zu konstatieren. In allen diesen Fällen lag die Verletzung in der oberen Hälfte des Vorderarms, in 4 von ihnen im oberen Drittel. Bei der Beteiligung des Flexor pollicis longus an der Lähmung müssen wir annehmen, daß die Läsion oberhalb des Abganges des Ramus interosseus anterior stattgefunden hat, und daß der obere Zweig für den Flexor sublimis diesen Muskel bis auf den Zeigefingeranteil vollkommen versorgt hat, so daß ein Ausfall in diesem nicht nachweisbar ist. Es liegt jedoch noch eine zweite Möglichkeit vor, und diese ist für die beiden Fälle wahrscheinlich, in denen die Läsion unterhalb des oberen Drittels des Unterarmes stattgefunden hat, nämlich daß hier der Hauptstamm des Medianus erst unterhalb des Abganges des Ramus interosseus anterior und des unteren Astes für den Flexor digitorum sublimis betroffen ist, und daß sich die Lähmung des Flexor pollicis longus durch eine gleichzeitige gesonderte Verletzung des Ramus interosseus anterior erklärt.

In 4 Fällen war außer dem Daumenballen nur der Zeigefingerkopf des Flexor digitorum sublimis geschädigt, während der Flexor pollicis longus erhalten war; hier hat also die Verletzung sicher unterhalb des Abganges des Ramus interosseus anterior stattgefunden. Die Läsionsstelle lag in allen Fällen in der Mitte des Unterarms oder dicht darüber.

Fall 8. Otto W., Landsturmmann, 28 Jahre. Verwundet am 9. V. 1916 durch Schrapnell am linken Vorderarm. Klagt über Schmerzen in der linken Hand und über Taulheit der ersten drei Finger.

Untersuchung am 27. VI. 1916. Bei Fingerbeugung bleibt der linke Zeigefinger und etwas auch der Mittelfinger zurück. Daumenballen etwas atrophisch. Opposition mit mangelhafter Rotation, sonst alle Bewegungen gut. Elektrisch: faradisch Daumenballen herabgesetzt, doch sicher zu bekommen. Flexor sublimis für den Zeigefinger schlecht zu bekommen, doch auch sicher etwas vorhanden, galvanisch im Daumenballen träge Zuckung. Flexor des Zeigefingers zuckt proximal schnell, distal träge, sonst alles o. B. Sensibilität: im Medianusgebiet an der Hand Unsicherheit für Berührungen.

Fall 9. Gerhard H., 24 Jahre. Am 12. V. 1916 Gewehrschuß durch

den linken Unterarm. Durchschuß. Wunde war Mitte Juni geheilt. Seit der Verwundung besteht Schwäche in der linken Hand. Die Beweglichkeit hat sich gebessert, doch hat er noch immer keine volle Kraft in der linken Hand.

Untersuchung am 31. VIII. 1916: Linker Daumenballen atrophisch, Oppositionsbewegung ohne Rotation. Bei Fingerbeugung bleibt der Zeigefinger im Mittelgelenk etwas zurück. Sonst alle Bewegungen normal. Elektrisch: Im Daumenballen faradische Erregbarkeit erloschen, galvanisch gesteigerte Erregbarkeit und träge Zuckung. Flexor sublimis für den Zeigefinger faradisch etwas herabgesetzt, galvanisch distal träge Zuckung. Flexor sublimis sonst o. B., Flexor pollicis longus o. B.

Sensibilität im Medianusgebiet an der Hand leicht herabgesetzt.

Die beiden anderen Fälle boten das gleiche Symptomenbild. Der Zeigefingerbeuger zeigte mit Ausnahme eines Falles nur partielle EaR. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß in diesen Fällen die Versorgung dieses Muskels durch die beiden oberen, für den gesamten Flexor digitorum sublimis bestimmten Zweige ausreichend war, um die komplette EaR. zu verhindern, und der Wegfall des unteren, nur für den Zeigefingerbeuger bestimmten Astes daher nur einen partiellen Ausfall zur Folge hatte.

Wird der Nerv unterhalb des Abganges des unteren Zweiges für den Zeigefingerkopf des Flexor sublimis betroffen, so bleibt bis zur Endteilung an der Hand das Symptombild das gleiche. Es sind dann nur die vom Medianus versorgten kleinen Handmuskeln gelähmt, und es besteht eine Sensibilitätsstörung im Medianusgebiet an der Hand. Inwieweit eine Differenz in der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung nachzuweisen ist, je nachdem die Verletzung oberhalb oder unterhalb des Abganges des Ramus cutaneus palmaris stattgefunden, bedingt wird, darauf wird unten bei der Besprechung der Empfindungsstörungen noch eingegangen werden. Wir haben 57 Fälle beobachtet, in welchen der Medianus auf dieser Strecke betroffen war. Die Verletzungsstelle liegt entweder dicht über dem Handgelenk oder im unteren Teil des Vorderarmes. In einigen Fällen lag sie auch weiter oben in der Mitte des Vorderarms, ohne daß an der Vorderarmmuskulatur, insbesondere im Flexor digitorum sublimis ein Ausfall nachweisbar war. Es ist wahrscheinlich, daß in diesen Fällen der untere für den Zeigefingeranteil dieses Muskels bedingte Zweig entweder fehlte, oder daß sich dessen Ausfall infolge ausreichender Versorgung durch die oberen Äste nicht merklich geltend machte.

Verletzungen des Nerven an der Hand distal von seiner Teilungsstelle haben wir in 8 Fällen beobachtet. Es handelt sich hier meist um perforierende Schüsse des Handtellers.

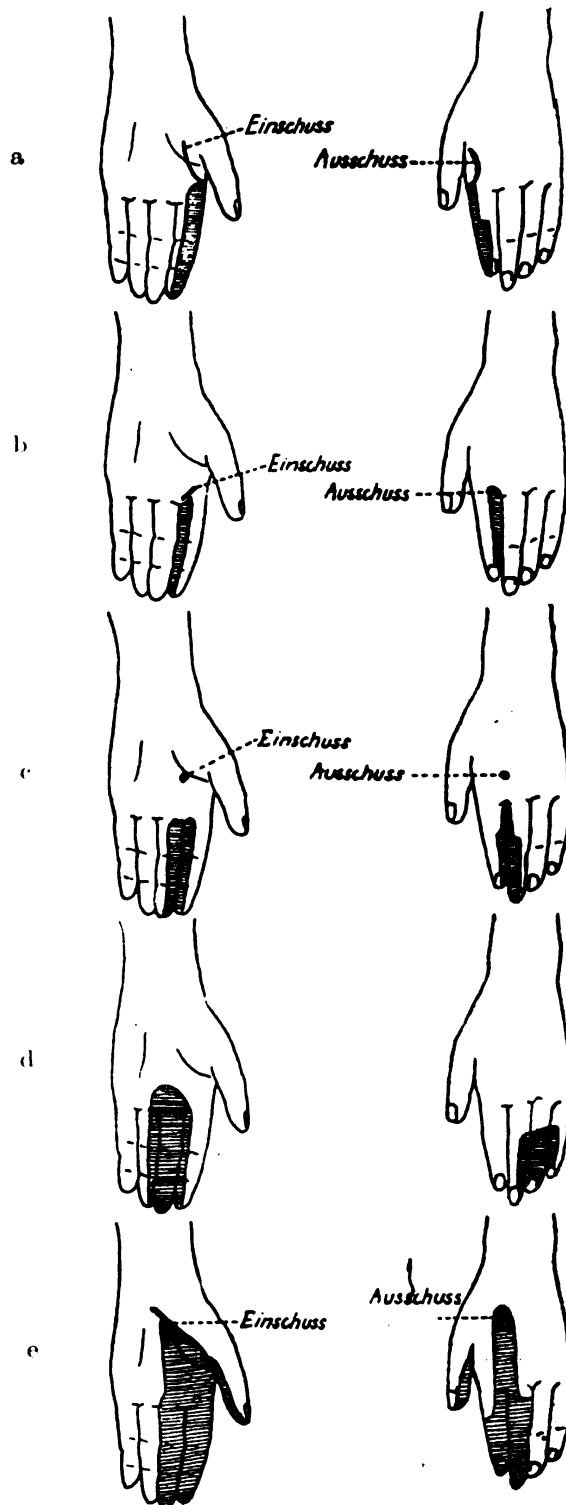


Fig. 1.

c) Sensibilitätsstörung im Fall 10. a—d) Sensibilitätsstörungen bei Verletzung einzelner Rami digitales des medianus.

Die Teilung des Medianus erfolgt in dem vom Ligamentum carpi volare proprium überbrückten Kanal. Der Nerv spaltet sich hier in zwei Äste¹⁾, von denen der laterale die Muskeln des Daumenballens innerviert, ferner den Daumen und den lateralen Rand des Zeigefingers sensibel versorgt. Der mediale Ast teilt sich in 2 Rami digitales communes, von denen jeder sich in 2 Zweige für die einander zugewandten Ränder des 2. und 3. bzw. des 3. und 4. Fingers gabelt. In einem unserer Fälle betraf die Läsion den gesamten medialen Endast, in 2 Fällen nur den für die zugewandten Ränder des 2. und 3. Fingers bestimmten Zweig. In einem Fall war nur der für die ulnare Seite des Zeigefingers bestimmte Ast betroffen, gleichzeitig mit dem die Dorsalseite der Grundphalanx in ihrer ulnaren Hälfte versorgenden Radialisästchen. In zwei Fällen war der für die radiale Seite des Zeigefingers bestimmte Zweig des radialen Endastes betroffen, in einem dieser Fälle kombiniert mit einzelnen Radialisästchen an der Dorsalseite. Motorische Ausfälle waren in allen diesen Fällen naturgemäß nicht vorhanden. Die Sensibilitätsstörungen entsprachen dem, was nach der anatomischen Versorgung zu erwarten ist; sie sind aus den Abbildungen ersichtlich.

Isolierte Verletzungen des Daumenastes haben wir nicht gesehen. In einem Fall, in welchem der Schuß nach seiner Lage am Daumenballen diesen hätte treffen können, bestand ohne sensible Störung nur eine Parese mit elektrischer Herabsetzung im Abduktor pollicis brevis. Es handelt sich wohl hier um eine leichte bereits weitgehend in der Restitution begriffene Schädigung.

Fall 10. Fritz B., Assistenzarzt, 25 Jahre, verwundet am 8. VI. 1915. Verletzung durch Infanteriegeschosß, Durchschuß durch die linke Hand. 2. und 3. Mittelhandknochen zersplittet, 4. frakturiert. Nach 2½ Monaten Wunde geheilt, jetzt noch Schwäche im Daumen. Taubes Gefühl im 2. und 3. Finger und im Daumen.

Untersuchung am 14. X. 1915: Daumenballen atrophisch, Daumenopposition mangelhaft. Elektrisch: totale EaR. im Abduktor pollicis brevis. Flexor pollicis brevis faradisch nicht sicher zu bekommen, doch galvanisch schnelle Zuckung. Herabgesetzt ist der Adduktor pollicis und der 2. dorsale Interosseus, sonst alles gut. Sensibilitätsstörung s. Abbildung.

Hier ist von der Sensibilitätsstörung ausgespart der Ast für den vom Medianus versorgten Anteil des 4. Fingers, an der Handfläche der Daumenballen und die radiale Hälfte des Daumens

¹⁾ vgl. *Henle*, Handbuch der systemat. Anatomie. Bd. 3. Nervenlehre. 1871. S. 488.

an der Volarseite, dagegen ist der Daumenballen mit EaR gelähmt. Wie der sensible Ast für die radiale Hälfte des Daumens bei gleichzeitiger Verletzung der Muskeläste für den Daumenballen verschont sein kann, ist anatomisch nicht ganz verständlich. Nach Lage der Verletzung kann man vielleicht annehmen, daß die Zweige des Medianus unterhalb der Teilung einzeln betroffen sind, und daß dabei die erwähnten sensiblen Äste verschont geblieben sind.

Auf ein Symptomenbild besonderer Art, das wir bei Medianusverletzungen wiederholt gesehen haben, soll hier noch eingegangen werden. Es handelt sich um Fälle, bei denen der Medianus im oberen Teil seines Verlaufes betroffen ist, entweder an der Stelle seiner Entstehung aus dem Plexus oder darunter bis ungefähr zur Mitte des Oberarmes. In allen diesen Fällen betrifft die Lähmung nicht den ganzen Medianus, sondern in konstanter Weise war der Pronator teres und der Flexor carpi radialis ausgespart, ferner war der Flexor pollicis longus meist nur partiell geschädigt. In einigen dieser Fälle fiel auch auf, daß der Ausfall am Daumenballen geringer als gewöhnlich war, insbesondere, daß der oberflächliche Kopf des Flexor brevis nur wenig geschädigt war, was sich sowohl bei der funktionellen als auch bei der elektrischen Prüfung ergab. Auch war in diesen Fällen die Sensibilitätsstörung im Medianusgebiet an der Hand meist weniger intensiv, als es sonst der Fall ist. Der erste Fall dieser Art, den wir beobachteten, ist schon früher von mir vorgestellt und kurz beschrieben worden ¹⁾.

Fall 11. Otto W., Reservist, 27 Jahre. Am 25. IX. 1914 durch Infanteriegeschloß verwundet, gleich nach der Verletzung Schwäche des Armes. Einschuß an der vorderen Thoraxwand dicht unter der Clavicula im lateralen Teil, Ausschuß dorsal in der hinteren Axillarlinie. Großes Aneurysma, pulsiert in der Achselhöhle und neben der Achselfalte unter der Clavicula. Am 27. II. 15 wurde in der chirurgischen Klinik das Aneurysma operiert, dabei mußte die laterale Medianusgabel durchschnitten werden, diese wurde dann wieder genäht.

Am 30. III. 1915 ergab die neurologische Untersuchung im wesentlichen den gleichen Befund wie vor der Operation: Handbeugung etwas schwach, Flexor carpi radialis und Flexor carpi ulnaris spannen sich deutlich an, bei Fingerbeugung bleibt der Zeigefinger zurück. Beugung der Daumenendphalanx möglich, doch nicht sehr kräftig, Daumenopposition gerichtet nur mit Flexor brevis. Armstreckung und Handstreckung leicht geschwächt, sonst alle Bewegungen gut. Elektrisch ist der Flexor carpi radialis, Pronator

¹⁾ Kramer, Partielle Nervenläsion bei Schußverletzung (Fall 6). Neurol. Zbl. Bd. 34. S. 447.

teres faradisch gut erregbar, Palmaris longus, Abduktor pollicis brevis, Flexor digitorum sublimis erloschen; galvanisch schnelle Zuckung im Pronator teres, im Flexor carpi radialis, träge Zuckung im Palmaris longus, im Flexor digitorum sublimis und im Daumentallen. Ulnaris in allen Teilen gut erregbar, ebenso Bizeps; Trizeps stark herabgesetzt, doch galvanisch schnelle Zuckung. Sonstiger Radialis gut. Sensibilität: im Medianusgebiet an der Hand leichte Hypästhesie für Berührungen und leichte Hyperalgesie für Stiche.

12. V. 1915: Funktioneller Befund unverändert. Elektrisch: faradisch gut zu bekommen: Flexor carpi radialis, Pronator teres, Flexor pollicis longus. Abduktor pollicis brevis erloschen, dagegen erfolgt bei Reizung des Flexor pollicis brevis verhältnismäßig gute Opposition, galvanisch träge Zuckung im Abduktor pollicis brevis (im Flexor pollicis brevis, auch in dessen oberflächlichem Kopf, schnelle Zuckung). Im Palmaris longus und Flexor digitorum sublimis und Flexor pollicis longus träge Zuckung.

Am 25. II. 1916 war der Befund im wesentlichen unverändert.

Da bei der Operation hier die laterale Medianuswurzel durchschnitten worden war, vermuteten wir, daß die gelähmten Muskeln von dieser, die erhaltenen von der medialen Medianuswurzel versorgt wurden. An der Richtigkeit dieser Erklärung erweckten jedoch die später beobachteten Fälle Zweifel. Auch sprachen dagegen die Befunde über die Zusammensetzung des Medianus, die Borchardt und Wjasmenski¹⁾ bei ihren anatomischen Studien erhoben. Sie fanden folgendes: „Die Bahnen des Flexor digitorum sublimis, Flexor digitorum profundus, Nervus interosseus volaris und Flexor pollicis longus liegen in der medialen Wurzel. Der größere Anteil der Bahnen des Flexor pollicis longus kann auch in der lateralen Wurzel liegen. Die gemeinsame Bahn des Pronator teres und Flexor carpi radialis bezieht ihre Fasern sowohl aus der medialen als auch aus der lateralen Wurzel.“ Daraus ergibt sich, daß die Bahnen für die gelähmten Muskeln vorwiegend in der als erhalten vermuteten medialen Wurzel liegen. Wahrscheinlich ist es, daß der gesamte Medianus geschädigt war und daß die Aussparung auf andere Weise (vgl. unten) erklärt werden muß.

Wir haben dann noch 12 Fälle beobachtet, die das gleiche Symptomenbild zeigten. In einem Teil von ihnen (3 Fälle) lag die Verletzungsstelle in der gleichen Gegend wie in dem oben geschilderten Falle; in anderen (6 Fällen) in der Gegend der Achselhöhle, während in 3 Fällen der Oberarm in seiner oberen Hälfte betroffen war.

Fall 12. Joseph M., Gefreiter, 22 Jahre. Verwundung am 7. IV. 1916. Gewehrshuß durch die rechte Brustseite, Schulterblatt glatt durch-

¹⁾ l. c.

schlagen, Schlagader verletzt, Wunde nach 14 Tagen geheilt. Seit der Verwundung Lähmung der rechten Hand.

Am 24. VI. 1916 Aneurysma operiert, Schlagader unterbunden. Handlähmung blieb bestehen. Schmerzen in der Hand, seit der Verwundung wird die Hand in der Kälte blau. Bewegungen im Schultergelenk durch Narbe etwas behindert, sonst gut, Bewegungen im Ellenbogengelenk gut, Pronation gut, Radialisgebiet völlig gut. Atrophie an der Vorderfläche des Unterarmes und im Daumenballen. Bei der Handbeugung kontrahiert sich der Flexor carpi radialis gut, der Palmaris longus gar nicht, der Flexor carpi ulnaris wenig. Finger in leichter Klauenstellung. Fingerbeugung schwach, Daumenopposition unmöglich. Abduktion der Finger schwach, Beugung der Daumenendphalanx schwach möglich. Elektrisch: faradisch Bizeps etwas herabgesetzt, Pronator teres und Flexor carpi radialis normal. Das gesamte übrige Medianusgebiet faradisch nicht zu bekommen. Flexor carpi ulnaris und Flexor digitorum profundus herabgesetzt zu bekommen. Von den kleinen Handmuskeln sind faradisch nur die volaren Interossei und der Kleinfingerballen herabgesetzt erregbar, dorsale Interossei, Abduktor pollicis und Daumenballen unerregbar. Galvanisch ist Bizeps schnell, Flexor carpi radialis schnell, Pronator teres schnell, sonst im ganzen Medianusgebiet träge Zuckung. Flexor digitorum profundus vom Reizpunkt schnell, distal träge, sonst im ganzen Ulnarisgebiet träge Zuckung. Leichte Sensibilitätsstörung im Ulnaris- und Medianusgebiet an der Hand, nicht scharf abgrenzbar.

Fall 13. Joseph W., Musketier, 23 Jahre. Verwundet am 16. VII. 1915 durch Gewehrscuß in die linke Achselhöhle, Steckschuß. Geschoß Ende Juli entfernt. Wunde Ende August geheilt. Seit der Verwundung Schwäche in der Hand. Kann jetzt die Hand noch nicht ordentlich schließen, mitunter Reißen im Arm.

Befund am 15. IV. 1916: 1. Daumenballen atrophisch, Opposition mangelhaft ohne Rotation, Fingerbeugung mangelhaft, besonders die des Zeigefingers, Beugung der Daumenendphalanx schwach möglich. Bei Handbeugung fehlt der Palmaris longus, sonst diffuse Parese im ganzen linken Arm von funktionellem Charakter.

Elektrisch: Palmaris longus, Flexor digitorum sublimis, Abduktor pollicis brevis und oberflächlicher Kopf des Flexor pollicis brevis faradisch erloschen, galvanisch träge Zuckung. Flexor pollicis longus faradisch erregbar, galvanisch träge, Flexor carpi radialis und Pronator teres faradisch und galvanisch gut, sonst alles o. B. Leichte Herabsetzung der Sensibilität im Medianusgebiet an der Hand, nicht scharf abgrenzbar.

Fall 14. Ludwig B., Grenadier, 21 Jahre. Verwundet am 24. IV. 1917 durch Handgranate an der rechten Kopfseite, am rechten Oberkiefer, am rechten Oberarm, an der rechten Hand, am linken Unterarm. Klagt über Schwäche in den Fingern der rechten Hand.

Untersuchung am 30. V. 1917: Einschuß am rechten Oberarm, vorn neben der Achselhöhle, Ausschuß an der Hinterseite gegenüber. Armheben im Schultergelenk etwas eingeschränkt, Armbeugung und -streckung in vollem Umfange mit guter Kraft, Handstreckung gut. Bei der Handbeugung spannt sich der Palmaris longus nicht an, Daumenopposition nur

mangelhaft möglich. Fingerstreckung gut, Fingerbeugung eingeschränkt, besonders die des Zeigefingers und des Daumens. Elektrisch: Flexor carpi radialis und Pronator teres faradisch gut zu bekommen, zucken galvanisch schnell; Flexor pollicis longus ist faradisch stark herabgesetzt zu erhalten, zuckt galvanisch träge. Das übrige Medianusgebiet faradisch erloschen, galvanisch träge. Sensibilität: im Medianusgebiet an der Hand leichte Unsicherheit für Berührungen.

Fall 15. Joseph M., Grenadier, 22 Jahre. 16. V. 1915 durch Gewehrschuß am rechten Oberarm verletzt, klagt noch über Schwäche der Fingerbeugung, über Kältegefühl in der rechten Hand.

Untersuchung am 8. X. 1915: Einschuß an der Dorsalseite des Oberarmes, etwa in dessen Mitte, Ausschuß im Sulcus bicipitalis int. etwas über dem Einschuß. Handbeugung geschieht mit dem Flexor carpi radialis und Flexor carpi ulnaris. Palmaris longus fehlt. Pronation gut, bei Fingerbeugung bleibt der Zeige- und Mittelfinger zurück. Daumenballen abgeflacht in Affenhandstellung. Opposition mangelhaft ohne gute Rotation. Beugung der Daumenendphalanx möglich, doch mit geringer Kraft. Rechte Hand fühlt sich kalt an, bläulich verfärbt. Elektrisch: Flexor carpi radialis und Pronator teres faradisch und galvanisch gut, Flexor pollicis longus faradisch herabgesetzt zu erhalten, galvanisch träge Zuckung. Palmaris longus und Flexor digitorum communis faradisch erloschen, galvanisch träge Zuckung. Abduktor pollicis brevis faradisch erloschen, galvanisch träge Zuckung. Flexor pollicis brevis im oberflächlichen Kopf anscheinend auch faradisch etwas erhalten, doch galvanisch träge Zuckung, tiefer Kopf faradisch und galvanisch gut. Sensibilität: im gesamten Medianusgebiet an der Hand Störung für Berührungs- und Schmerzempfindung.

Fall 16. Friedrich L., Fusilier, 30 Jahre. Am 13. VI. 1915 Schußverletzung im linken Oberarm. Durchschuß. Hatte sofort Schmerzen und Kribbelgefühl in den Fingern, Hand war gleich schwach. Wunde nach 7 Wochen geheilt. Schwäche in der Hand blieb bestehen, hatte in den Fingern kein Gefühl. Hand ist bald warm, bald kalt.

Befund am 24. IX. 1915: Pronator teres und Flexor carpi radialis funktionieren gut, Palmaris longus spannt sich nicht an. Abduktor pollicis brevis atrophisch, spannt sich bei der Opposition nicht an. Fingerbeugung nur mit Flexor profundus, Zeigefinger wird gar nicht gebeugt, Beugung der Endphalangen etwas schwach, Interossei funktionieren ganz kräftig. Flexor pollicis longus funktioniert nicht. Sensibilitätsstörung besteht im Medianusgebiet an der Hand, doch wenig ausgeprägt. Unregelmäßige Angaben und unsichere Grenzen. Faradisch: Flexor sublimis, Daumenballen und Flexor pollicis longus, Palmaris longus unerregbar, Flexor carpi radialis, Pronator teres nur ganz leicht herabgesetzt. Flexor digitorum profundus, Flexor pollicis brevis stark herabgesetzt, Interossei leicht herabgesetzt, galvanisch träge Zuckung im Palmaris longus, im Flexor digitorum sublimis, im Flexor pollicis longus, im ganzen Daumenballen, ferner im Flexor digitorum profundus, in den Interossei und dem Adduktor pollicis.

In den übrigen Fällen war das Symptombild fast ganz das gleiche, so daß von ihrer Wiedergabe abgesehen werden kann. Das Symptombild zeigt, wie aus den Krankengeschichten hervor-

geht, in allen Fällen eine weitgehende Übereinstimmung. Die Differenzen sind nur geringfügig und beziehen sich im wesentlichen nur auf das mehr oder minder starke Befallensein des Flexor pollicis longus.

Zu erwägen ist zunächst, ob es sich nicht um Restitutionserscheinungen handelte, von denen wir wissen (vgl. unten), daß sie im Pronator teres und Flexor carpi radialis zu beginnen pflegen. Hiergegen spricht vor allem der starke Gegensatz zwischen den beiden völlig erhaltenen Muskeln, die in den meisten Fällen nicht einmal eine elektrische Herabsetzung zeigten, und dem gänzlichen Ausfall der gelähmten Muskeln mit kompletter EaR. während wir ja in den Fällen der Restitution sehen, daß lange Zeit nach Wiederherstellung der Funktion eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bestehen bleibt. Dagegen, daß es sich um Restitutionsvorgänge handelt, spricht auch, daß in einigen der Fälle das Symptomenbild schon verhältnismäßig kurze Zeit nach der Verletzung nachzuweisen war, und ferner der Umstand, daß länger fortgesetzte Beobachtung auch keine fortschreitende Besserung erkennen ließ. Es bleiben demnach m. E. nur 2 Erklärungsmöglichkeiten übrig: entweder handelt es sich um eine partielle Verletzung des Querschnittes des Medianus, bei welcher gerade die entsprechenden Bahnen für die erhaltenen Muskeln freigeblieben sind, oder es handelt sich um Aussparungen, die auf Anastomosen von anderen Nerven zurückzuführen sind. In Hinblick auf den ersten Fall wurde von uns anfangs die erstere Annahme für die wahrscheinlichere gehalten. Wir vermuteten, daß bei dem Fall hoher Verletzung nur ein Teil der den Medianus zusammensetzenden Wurzelanteile verletzt, ein anderer erhalten geblieben sei, und daß sich die entsprechende Anordnung auch noch in den Bahnen des Medianusstammes wiederfinde, so daß eine partielle Läsion auf dem Querschnitt die gleiche Verteilung von Lähmung und Erhaltensein der Muskeln hervorrufen könne. Gegen diese Annahme spricht jedoch, wie schon oben hervorgehoben wurde, daß unsere Kenntnis über den Ursprung der Bahnen für die einzelnen Muskeln aus den beiden Wurzeln des Medianus nicht mit der Verteilung der Lähmungen übereinstimmt. Was die Verhältnisse im Medianusstamm am Oberarm anlangt, so wäre hier ein isoliertes Erhaltensein des Pronator teres und Flexor carpi radialis bei einer partiellen Querschnittsläsion verständig, da für diese eine gemeinsame Bahn existiert, die an der radialen Seite des Medianusstammes liegt (vgl. *Stoffel* und

Borchardt und *Wjasmenski*). Nicht verständlich wäre jedoch die teilweise Erhaltung des *Flexor pollicis longus*. Die Bahn für diesen Muskel liegt nach den Angaben von *Borchardt* und *Wjasmenski* am Oberarm an der dorsoularen Seite. Um also den geschilderten Symptomenkomplex durch eine partielle Schädigung zu erklären, müßte man eine ziemlich komplizierte Verteilung der Läsion auf den Nervenquerschnitt annehmen, was insbesondere die typische Wiederkehr des gleichen Symptomenbildes in einer Reihe von Fällen nicht erklären würde. Ferner wäre auch anzunehmen, daß sich die umgekehrte Kombination öfters finden müßte, daß der *Pronator teres*, der *Flexor carpi radialis*, der *Flexor pollicis longus* gelähmt, die anderen Muskeln erhalten wären. Dies ist aber nicht der Fall. Wir haben nur bei einer Plexusläsion die umgekehrte Kombination gesehen.

Fall 17. Wilh. St., Musketier, 22 Jahre. Verwundung am 22. VII. 1915 durch Gewehrscuß durch die linke Schulter. Durchschuß. Wunde nach 12 Tagen geheilt, von Anfang an Lähmung des Armes. Keine Besserung.

23. X. Nervennaht. Auch danach noch keine Besserung.

Untersuchung am 14. IV. 1916: Einschuß am Rücken, dicht unter dem Nacken links von der Wirbelsäule, Ausschuß in der linken Supraclaviculargrube. Delta und ganzer Oberarm, *Supraspinatus* und *Infraspinatus* atrophiert, *Cucullaris*, *Sternocleid*, *Serratus* und *Latissimus* funktionieren gut, Armhebung nur etwas mit Scapuladrehung möglich, Delta fehlt funktionell ganz. Außenrotation unmöglich, Innenrotation gut. Ellenbeugung unmöglich, *Trizeps* etwas schwach, Supination unmöglich. Pronation gut. Hand- und Fingerbeugung o. B. Elektrisch: faradisch erloschen: Delta, *Supraspinatus*, *Teres minor*, *Bizeps*, *Brachioradialis*, *Supinator*, vom *Trizeps caput longum* stark herabgesetzt zu bekommen. Die übrigen Köpfe, auch *Anconaeus quartus*, nicht zu bekommen, *Flexor carpi radialis*, *Pronator teres* nicht sicher zu bekommen. In allen diesen Muskeln galvanisch träge Zuckung. *Pectoralis* und *Latissimus* faradisch herabgesetzt, galvanisch schnelle Zuckung, sonst alles o. B. Die Sensibilität ist gestört im Bereiche der Supraclavicular-Nerven und in einem radikulären Bezirk an der gesamten radialen Hälfte des Armes und der Hand.

Hier handelt es sich um eine obere Plexuslähmung, bei der wir innerhalb des Medianusgebietes die umgekehrte Aussparung wie bei den oben erwähnten Fällen finden, doch ist hier wohl die Erklärung in der Verteilung der verschiedenen Muskeln auf die einzelnen Plexuszweige zu suchen.

Aus alledem werden wir schließen müssen, daß eine partielle Läsion auf dem Querschnitt das Krankheitsbild nicht erklärt. Es wird dadurch am wahrscheinlichsten, die Aussparung der Muskeln auf Anastomosen zu beziehen. In Betracht kommt hierfür nur eine Anastomose am Oberarm, und zwar besteht hier nach den

anatomischen Angaben eine relativ häufige Anastomose vom Musculocutaneus zum Medianus. *Oppenheim* hat darauf hingewiesen, daß diese Anastomose den Pronator teres versorgen kann, so daß dieser bei kompletter Medianusläsion erhalten bleiben kann. Nach den Untersuchungen von *Borchardt* und *Wjasmenski* ist der Verlauf und die Bedeutung dieser Anastomose recht verschieden. Nach der Schilderung dieser Autoren hat die Anastomose Beziehungen zu der gemeinsamen Bahn des Pronator teres und des Flexor carpi radialis, ferner zu dem Medianusbündel, welches die Daumenballenmuskulatur versorgt und zu der sensiblen Medianusbahn. Diese Angaben erklären unsere Befunde gut. Das Erhaltensein des Pronator teres und des Flexor carpi radialis wäre danach verständlich, ferner auch die Tatsache, daß die Daumenballenlähmung in einem Teil der Fälle geringer ist als gewöhnlich, vor allem in Bezug auf den oberflächlichen Kopf des Flexor pollicis brevis, ebenso auch die geringere Intensität der Sensibilitätsstörung. Nicht erklärt wäre die fast konstante teilweise Verschonung des Flexor pollicis longus. Wir hatten gedacht, vielleicht eine Vorderarmanastomose vom Ulnaris hierfür zur Erklärung heranziehen zu können, es veranlaßte uns dazu der oben erwähnte Fall, bei welchem gleichzeitig mit dem Medianus der Ulnaris verletzt war, bei welchem trotz des sonst mit den anderen Fällen übereinstimmenden Bildes der Flexor pollicis longus ganz gelähmt war. Wir sahen jedoch in mehreren Fällen mit gleichzeitiger Ulnarislähmung dann auch wieder die teilweise Erhaltung dieses Muskels. Auch geben die anatomischen Daten keine Grundlage für diese Deutung; denn die Vorderarmanastomosen zwischen Medianus und Ulnaris gehen anscheinend zum Ulnaris und nicht umgekehrt. Wir müssen danach wohl annehmen, daß die Musculocutaneusanastomose auch Beziehungen zur Bahn des Flexor pollicis longus besitzt, die anatomisch bis dahin nicht nachweisbar waren. Eine autoptische Nachprüfung unserer Annahme am Operationsbefunde war in unseren Fällen nicht möglich.

Über die Funktionsausfälle bei Medianusverletzungen ist zu bemerken, daß diese auch bei kompletter Ausschaltung des Nerven oft auffallend gering sind, eine Tatsache, auf die von verschiedener Seite hingewiesen wurde (*Oppenheim*, *Kalischer* u. A.). Es ist dies vor allem dadurch bedingt, daß die Funktion der vom Medianus versorgten Muskeln zum erheblichen Teil durch Muskeln anderer Nervengebiete ersetzt werden kann.

Durch den Ausfall des *Pronator teres* und *Pronator quadratus* wird die Pronationsbewegung merklich beeinträchtigt, sowohl was Ausgiebigkeit als auch Kraft anlangt, doch kommt immer noch, insbesondere durch die Wirkung des *Brachioradialis* eine Pronationsbewegung zustande. Durch den Ausfall der Handbeuger (*Flexor carpi radialis* und *Palmaris longus*) wird eine Schwäche der Handbeugung bewirkt; doch kommt die Bewegung in normalem Umfange oft noch mit leidlich guter Kraft zustande. Da der *Flexor carpi radialis* die radiale Hälfte der Hand beugt, so könnte man erwarten, daß infolge des Überwiegens des *Flexor carpi ulnaris* vorwiegend die ulnare Hälfte der Hand gebeugt wird, die radiale Hälfte der Hand zurückbleibt. Dies ist jedoch jedenfalls nicht in wesentlichem Maße der Fall, da die Beugung der radialen Handhälfte durch den *Abductor pollicis longus* bewirkt wird. Es ist schon bei Besprechung der *Ulnaris*-verletzungen hervorgehoben worden, daß bei gleichzeitiger *Ulnaris*- und *Medianus*-lähmung der *Abductor pollicis longus* für sich allein noch eine Handbeugung zuwege bringen kann. Der Einfluß der *Medianus*-lähmung auf die Fingerbeugung macht sich in erheblichem Grade nur am Zeigefinger geltend, da für diesen Finger sowohl der *Flexor sublimis* als auch der *Flexor profundus* vom *Medianus* versorgt wird. Der Zeigefinger kann im Mittel- und Endgelenk überhaupt nicht gebeugt werden, der 3. Finger kann in der Regel im Mittel- und Endgelenk etwas gebeugt werden, jedoch nicht in vollem Umfange. Der Grad der Störung ist hier wechselnd und hängt wohl davon ab, in welchem Maße der für diesen Finger bestimmte Anteil des *Flexor digitorum profundus* vom *Ulnaris* versorgt wird. Im 4. und 5. Finger geschieht dagegen die Beugung der Mittel- und Endphalanx in vollem Umfange; da durch die elektrische Untersuchung der völlige Ausfall des *Flexor digitorum sublimis* nachgewiesen werden kann, so ist dieses Verhalten nur dadurch zu erklären, daß der *Flexor digitorum profundus* für sich allein neben der durch ihn bewirkten Beugung der Endphalanx auch die Mittelphalanx flektieren kann, sei es, daß bei Beugung der Endglieder die Mittelglieder mechanisch mitgenommen werden, sei es, daß der Muskel auch direkt auf die Mittelphalangen wirkt. Durch den Ausfall des *Flexor pollicis longus* ist die Beugung der Endphalanx des Daumens unmöglich, da kein anderer Muskel hierfür zur Verfügung steht.

Von wesentlicher praktischer Bedeutung ist die Beeinträchtigung der Oppositionsbewegung des Daumens. Diese Bewegung

besteht in Abduktion und Rotation des Metacarpus mit gleichzeitiger Beugung der Grundphalanx bei Streckung der Endphalanx. Diese Bewegung kommt zustande durch die Wirkung der 3 vom Medianus versorgten Daumenballenmuskeln (Abduktor pollicis brevis, oberflächlicher Kopf des Flexor pollicis brevis und Opponens). Bei völligem Ausfall dieser 3 Muskeln kommt bei dem Versuch der Opposition die Abduktion und Rotation nicht zustande, dagegen tritt noch durch Wirkung des Abduktor und des tiefen Kopfes des Flexor brevis, die ja vom Ulnaris versorgt werden, eine Beugung der Grundphalanx mit Streckung der Endphalanx unter gleichzeitiger Adduktion ein. Mit Hilfe dieser Bewegung gelingt es dem Patienten, die Kuppe des Daumens an die Kuppe der anderen Finger heranzubringen. Hierzu ist dann aber auch eine stärkere Beugung des dem Daumen entgegengestellten Fingers notwendig, so daß es nur bei Erhaltensein der Fingerbeugung möglich ist. Von der normalen Opposition unterscheidet sich diese Gegenüberstellung des Daumens vor allem dadurch, daß die Rotationsbewegung ausbleibt, so daß nicht die Volarfläche der Daumenkuppe der Volarfläche z. B. des Zeigefingers gegenübersteht, sondern nur die Kante der Daumenkuppe. Es bedingt das für den praktischen Gebrauch des Daumens eine erheblich größere Störung, als es bei der Funktionsprüfung zunächst erscheint. Für das Festhalten von Gegenständen zwischen Daumen und Zeigefinger ist es vor allem wichtig, daß die Kuppen der beiden Finger einander gegenüberstehen. Durch kleine Mängel der Rotation wird infolgedessen eine erhebliche Beeinträchtigung des praktischen Gebrauchs der Finger bewirkt.

Der Grad der Störung der Opposition ist in den einzelnen Fällen etwas variabel, worauf vor allem von *Oppenheim* ¹⁾ hingewiesen wurde. Es gibt Fälle, in welchen der Oppositionsakt trotz völliger Medianusdurchtrennung auffallend gut geschieht, jedoch wird eine mindestens leichte Beeinträchtigung der Rotationsbewegung und die daraus resultierende mangelhafte Gegenüberstellung der Fingerkuppen wohl niemals ganz vermißt²⁾.

¹⁾ *Oppenheim*, Beiträge zur Kenntnis der Kriegsverletzungen des peripherischen Nervengebietes. Berlin 1917. S. Karger.

²⁾ *Oppenheim* ist geneigt, die geringe Beeinträchtigung der Oppositionsbewegung auf eine Mitinnervation des Opponens durch den Ulnaris zu beziehen. Er spricht dabei immer von dem Opponens als dem Muskel, der die Oppositionsbewegung macht, ohne daß klar hervorgeht, ob er darunter nur den anatomisch so benannten Muskel oder den gesamten Daumenballen

Für die Erklärung dieses Aufg'eichs kommt entweder kompensatorisches Eintreten anderer Muskeln oder Innervation durch Anastomosen vom Ulnaris her in Betracht. *Oppenheim* spricht sich für die letztere Erklärung aus. Nach unseren Erfahrungen kommt jedoch Mitinnervation nur für den Flexor pollicis brevis in Frage. Fälle, in denen eine Mitinnervation des Abduktor pollicis brevis und des Opponens in Erwägung zu ziehen gewesen wäre, haben wir nicht beobachtet. Wir fanden in allen Fällen, in welchen eine Durchtrennung oder schwere Läsion des Medianus anzunehmen war, stets komplette EaR in diese Muskeln. ¹ *

Vom Flexor pollicis brevis zeigt in der Regel der vom Ulnaris versorgte tiefe Kopf normale elektrische Erregbarkeit, der oberflächliche vom Medianus versorgte dagegen EaR. Es scheint uns, daß der erhaltene und aufgefallene Teil dieses Muskels etwas variiert, und daß in einzelnen Fällen von dem Muskel mehr erhalten war, als in der Mehrzahl der Medianusverletzungen. Es scheint danach, daß die Art, wie sich beide Nerven in diesen Muskel teilen, nicht ganz konstant ist, auch kommt, wie oben hervorgehoben wurde, eine Mitbeteiligung der Musculocutaneusanastomose in Frage. In 3 unserer Fälle haben wir ein Erhaltensein auch des oberflächlichen Kopfes des Flexor brevis bei der elektrischen Untersuchung im Krankenblatt ausdrücklich vermerkt. Es ist uns danach wahrscheinlich, daß in denjenigen Fällen, in welchen die Oppositionsbewegung auffallend gut ist, relativ viel vom Flexor pollicis brevis infolge anderweitiger Mitversorgung erhalten ist, und daß außerdem der Patient durch Übung es lernt, den verbliebenen Rest von Daumenballenmuskulatur in relativ weitgehendem Maße für die Oppositionsbewegung zu verwerten.

Die Sensibilitätsstörungen bei Medianusverletzungen zeigen nach dem Orte der Läsion nur wenig Variation. Abgesehen von den distalen Verletzungen des Nerven an der Hand bieten die Empfindungsstörungen ein fast konstantes Bild. Wenn man mittels feiner Berührungen die Grenzen feststellt, innerhalb deren eine Sensibilitätsstörung überhaupt besteht, so ist in der Regel

versteht. Bei der Frage der Mitversorgung durch den Ulnaris sind die 3 am Oppositionsakte beteiligten Muskeln streng zu trennen. Auf die Notwendigkeit dieser Trennung und insbesondere darauf, daß bei der Oppositionsbewegung der Abduktor pollicis brevis die wichtigste Rolle spielt, wies ich in einer Diskussionsbemerkung *Oppenheim* gegenüber hin. Diese Bemerkung ist von *Oppenheim* mißverstanden worden, wie aus dessen Ausführungen hervorgeht (vg'. *Oppenheim* l. c. S. 7).

das gesamte Versorgungsgebiet an der Hand betroffen, Variationen sind nur in den Randgebieten zu verzeichnen. In einem Teil der Fälle entsprechen die Grenzen der Empfindungsstörung genau dem anatomischen Verbreitungsgebiet des Nerven; in der Mehrzahl bleibt sie jedoch, und dann meist nur in geringem Grade, hinter diesen Grenzen zurück. Es ist dies sicherlich auf eine Doppelversorgung der Randgebiete zurückzuführen, da bei gleichzeitiger Verletzung der benachbarten Nerven das gesamte Gebiet stets betroffen ist. Am häufigsten ist es, daß die vom Medianus versorgte radiale Hälfte des 4. Fingers verschont bleibt, und zwar anscheinend häufiger die Volarseite, als das Endglied an der dorsalen Seite (vgl. Abbildung 3). Ferner kommt es, wenn auch seltener, vor, daß die ulnare Hälfte des Mittelfingers sowohl volar als dorsal verschont wird, so daß die Grenze der Störung anstatt durch die Axe des 4. Fingers durch die Axe des Mittelfingers geht. Die Grenze der Sensibilitätsstörung an der Hand rückt dann meist etwas nach der radialen Seite zu, so daß sie die Verlängerung der Grenze an den Fingern bildet; doch kommt es vor, daß sie weiter nach der ulnaren Seite vorgebuchtet ist. Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich in diesen Fällen um eine Mitversorgung vom Ulnaris her, da bei gleichzeitiger Verletzung des Ulnaris sämtliche Finger, mit Ausnahme der vom Radialis versorgten Grundglieder an der dorsalen Seite, anästhetisch sind. Die radiale Hälfte des Mittelfingers, der Zeigefinger und die Volarfläche des Daumens sind dagegen regelmäßig betroffen. Das Übergreifen der Medianusversorgung auf die dorsale Seite des Zeigefingers, des Mittelfingers, und soweit dieser mitbetroffen ist, des 4. Fingers läßt sich konstant nachweisen. Das Störungsgebiet reicht hier in der Regel nicht ganz soweit herunter, als der anästhetische Bezirk bei der Radialisverletzung heraufreicht, doch schließen sich beide Gebiete bei gleichzeitiger Radialis- und Medianusverletzung zusammen.

Ein Übergreifen der Sensibilitätsstörung auf die dorsale Seite des Daumenendgliedes, wie es in den anatomischen Büchern in der Regel angegeben wird, haben wir niemals gesehen, was auch mit unseren Erfahrungen bei den Radialisverletzungen übereinstimmt. Die Grenze geht von den Seitenrändern des Nagels an den Kanten des Daumens radial und ulnar bis zum Metacarpophalangealgelenk. Am Daumenballen macht die Grenze einen radialwärts konkaven Bogen und weicht hier auch etwas gegenüber der Grenze der Radialisempfindungsstörung

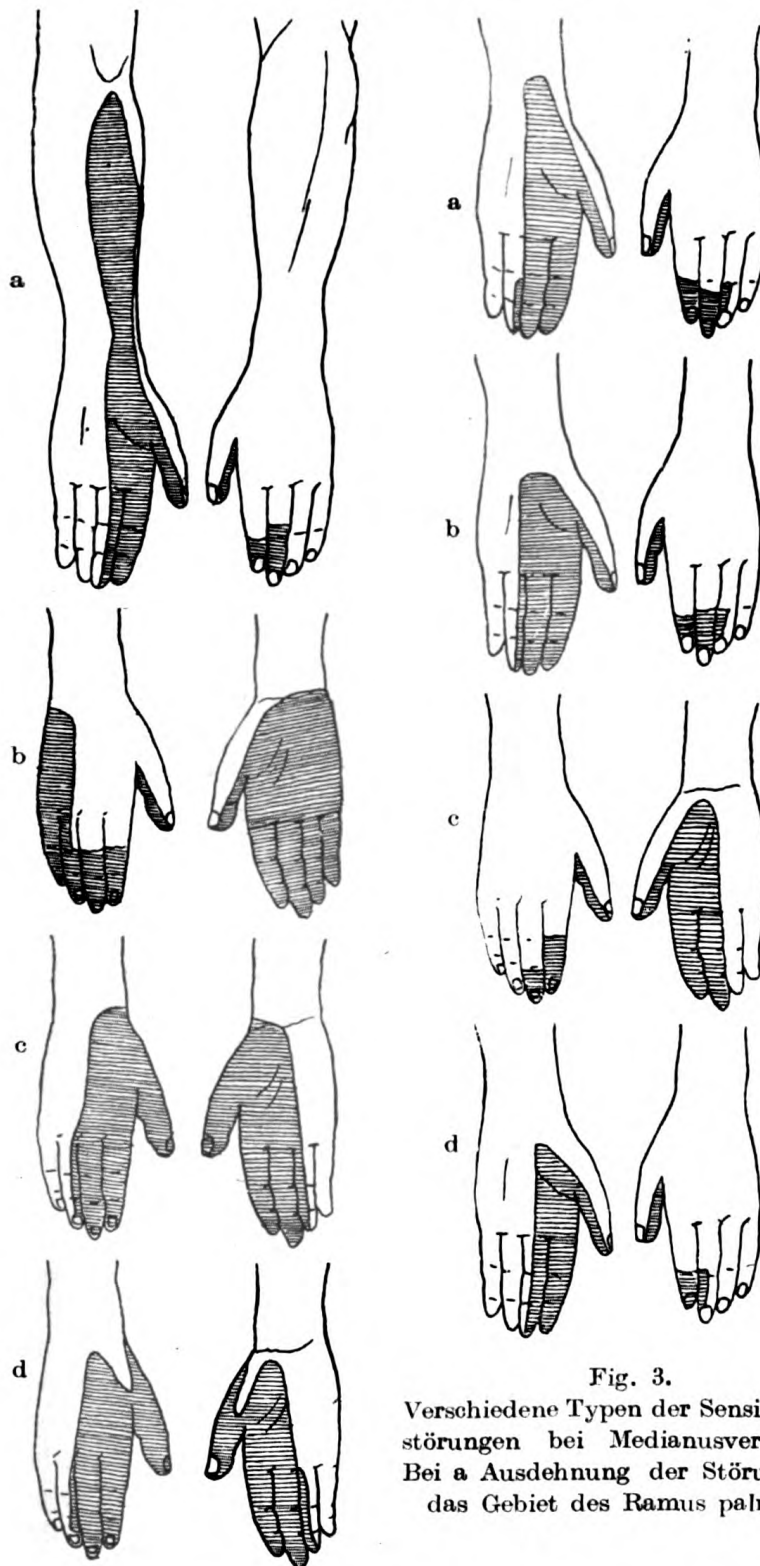


Fig. 3.
Verschiedene Typen der Sensibilitätsstörungen bei Medianusverletzung. Bei a Ausdehnung der Störung auf das Gebiet des Ramus palmaris.

Fig. 2. Sensibilitätsstörung bei Verletzung des Medianus. a) Kombiniert mit Verletzung des Musculocutaneus, b) kombiniert mit Verletzung des Ulnaris, c und d) kombiniert mit Verletzung des Radialis.

zurück. Das anästhetische Gebiet verschmälert sich infolgedessen gegen das Handgelenk immer mehr und endet dort bald mit einer breiteren Basis, bald mit einer mehr oder minder spitzen Zacke. Bei gleichzeitiger Radialisläsion schließen sich beide Gebiete meist am Daumenballen zusammen, doch beobachtet man in manchen Fällen, daß zwischen beiden Bezirken eine Zacke empfindenden Gebietes am Daumenballen sich einschiebt, die wohl auf ein U'bergreifen des Musculocutaneus zu beziehen ist.

Verhältnismäßig selten finden wir auch bei hohen Läsionen des Nerven das Gebiet des Ramus palmaris des Medianus betroffen, so daß man das Freibleiben dieses Bezirkes nicht für die Höhen-diagnose der Verletzung verwerten kann. Wahrscheinlich ist, daß auch hier eine Mitversorgung durch den Cutaneus lateralis vorliegt, denn bei gleichzeitiger Verletzung des Musculocutaneus sehen wir, daß das Gebiet dieses Nerven sich mit dem Medianusgebiet zu einem einheitlichen anästhetischen Bezirk zusammenschließt. Bei Verletzungen in der distalen Hälfte des Vorderarmes, bei welchen wahrscheinlich die einzelnen Hautäste verletzt wurden, sehen wir zuweilen die Empfindungsstörung vom Medianusgebiet bis an die Narbe heraufreichen, wobei auch das Gebiet des Ramus palmaris mitbetroffen ist.

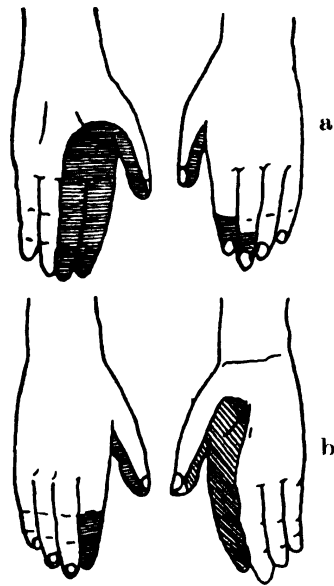


Fig. 4.
Sensibilitätsstörungen bei
Verletzung des Medianus am
Handgelenk. Aussparung
von Hohlhandästen.

Alles bisher Gesagte gilt in gleicher Weise für die Verletzung des Medianus in allen Höhen bis zum Handgelenk herab. Bei Verletzungen am Handgelenk selbst sieht man zuweilen einen mehr oder minder großen Bezirk des sonst anästhetischen Handflächengebietes freibleiben, so daß die Störung distaler beginnt. Es müssen dann einige der Ästchen, die zur Haut der Hohlhand gehen, freigeblichen sein. Diese entspringen nach *Henle* aus dem medialen Endast des Medianus. Vielleicht liegt der Ursprungsort in diesen Fällen höher als gewöhnlich. Auf die sensiblen Störungen, die bei Verletzungen der Endäste des Medianus an der Hand auftreten, ist schon oben hingewiesen worden. Ihre Ausbreitung ist aus den Abbildungen zu ersehen.

Daß in den Fällen, bei denen wir eine Beteiligung der Musculo-cutaneusanastomose an der Innervation des Medianusgebietes vermuten, die Sensibilitätsstörung im Medianusgebiet an der Hand quantitativ oft auffallend gering ist, darauf ist schon oben hingewiesen worden.

Unter unseren Fällen von Medianuslähmungen findet sich eine nicht unbeträchtliche Zahl, bei denen zur Zeit der Untersuchung sich der Nerv bereits in Restitution befand. Nur in einer verhältnismäßig kleinen Zahl konnten wir die Wiederherstellung in ihrem Verlauf verfolgen, da die große Mehrzahl nur zur einmaligen Untersuchung und Begutachtung in die Poliklinik geschickt wurde. Unter den 206 Fällen von Medianusverletzungen am Ober- und Unterarm (die 8 Fälle von Handverletzungen einzelner Fingernerven bleiben hier unberücksichtigt) fanden sich 89, die in Restitution begriffen waren; von diesen war nur in 19 Fällen eine Nervenoperation ausgeführt worden. Nach der Höhe der Verletzung verteilen sich die Restitutionen derart, daß von 127 Oberarmverletzungen 67 (davon 15 operiert) in Wiederherstellung begriffen waren, dagegen von den 79 Unterarmverletzungen nur 22 (davon 4 operiert). Die geringere Zahl der in Wiederherstellung begriffenen Fälle bei den Unterarmverletzungen ist wohl sicherlich nicht auf eine schlechtere Prognose zu beziehen, sondern ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß bei dem alleinigen Ausfall der Daumenballenfunktion bei diesen Läsionen die einsetzende Restitution in verhältnismäßig kurzer Zeit zu einem fast völligen Ausgleich der funktionellen Störungen führt und darum seltener Veranlassung gibt, die in der Heilung begriffenen Fälle einer specialistischen Untersuchung zuzuführen.

Die in Restitution begriffenen Fälle von Oberarmläsion des Nerven wurden daraufhin geprüft, ob sich für die Reihenfolge, in welcher die Muskeln wiederkehren, bestimmte Regeln aufstellen lassen. Es ergab sich in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle, daß die Restitution der Muskeln in der Reihenfolge ihrer Versorgung von proximal nach distal erfolgt. Regelmäßig kehren die vom Medianus versorgten Vorderarmmuskeln vor den Daumenmuskeln wieder. Aber auch innerhalb der ersteren läßt sich eine regelmäßige Reihenfolge nachweisen: zuerst der Pronator teres, dann der Flexor carpi radialis, nach diesem der Palmaris longus; es folgt dann der Flexor digitorum sublimis und zuletzt der Flexor pollicis longus. Beim Flexor digitorum sublimis läßt sich in vielen Fällen zeigen, daß der Zeigefingerkopf dieses Muskels später

wiederkehrt als die übrigen Anteile. Manchmal stellt er sich erst nach dem Flexor pollicis longus ein.

In 8 Fällen haben wir Ausnahmen von dieser Regel gefunden, in 4 von ihnen blieb der Flexor carpi radialis in der Restitution hinter den übrigen Muskeln zurück, in einem dieser Fälle auch der Palmaris longus, in 2 Fällen eilte der Palmaris longus dem Flexor carpi radialis in der Restitution voraus. In einem Falle erfolgte die Wiederherstellung des Zeigefingerkopfes des Flexor digitorum sublimis zeitiger als diejenige der Anteile für die anderen Finger. In einem Fall erfolgte die Restitution des Flexor pollicis longus und Flexor digitorum sublimis schneller als die der anderen Muskeln.

Bei Medianusschußverletzungen sind andere Nerven häufig mitbetroffen. Es wurde schon bei der Besprechung der Ulnarisläsionen hervorgehoben, daß Medianus und Ulnaris infolge ihrer nahen Lagebeziehungen oft gleichzeitig verletzt werden. Es gilt dies hauptsächlich für die Verwundungen, die die Nerven in ihrem Verlauf am Oberarm treffen. Unter 127 Medianusverletzungen am Oberarm war der Nerv in 56 Fällen isoliert betroffen, in 60 Fällen zusammen mit dem Ulnaris; unter diesen bestand in 5 Fällen gleichzeitig eine Verletzung des Radialis, in 14 Fällen des Cutaneus antebrachii medialis, in 2 Fällen des Musculocutaneus. In 6 Fällen war neben dem Medianus der Radialis, in 5 Fällen der Musculocutaneus (in einem Fall gleichzeitig mit dem Cutaneus antebrachii medialis) betroffen. Während des Verlaufes am Vorderarm überwiegen dagegen die isolierten Medianusverletzungen erheblich. Unter 79 Fällen dieser Art waren 59 reine Medianusläsionen, in 16 war gleichzeitig der Ulnaris lädiert, von diesen in 6 Fällen auch gleichzeitig der Radialis, bzw. der Hautast dieses Nerven; in 4 Fällen war neben dem Medianus nur der Radialis, davon in 3 Fällen nur der sensible Endast betroffen.

(Aus der Wiener psychiatrisch-neurologischen Klinik
des Professors Hofrat Dr. *Wagner von Jauregg*.)

Psychosen nach Grippe¹⁾.

Von

Dr. KARL HITZENBERGER.

Die Grippeepidemie des Jahres 1918 brachte der Klinik eine verhältnismäßig große Anzahl von Geistesstörungen, über die ich im folgenden berichten will.

Schon in den Epidemien früherer Zeiten traten nach den Berichten der Schriftsteller verschiedene Formen von Geistesstörungen auf. Obwohl man ja heute noch nicht bestimmt weiß, ob die heurige Pandemie mit denen vergangener Jahrhunderte der Ätiologie nach identisch ist, so scheint es mir doch der Mühe wert, die psychiatrische Literatur jener Influenzazeiten zum Vergleich heranzuziehen. Die ersten Beobachtungen nach dieser Richtung reichen bis ins Jahr 1580 zurück. Dieselben sind in einem von Dr. *Schweich* „Die Influenza“ betitelten Buch (Dr. *Schweich*: Die Influenza, Berlin 1839) niedergelegt und lauten wörtlich: „Etliche wurden irre und schwatzten über den Berg, aber solches war gemeiniglich ein suave Delirium“. Eine spätere Epidemie, die des Jahres 1737, wird von *Schweich* im selben Buch als intensiver bezeichnet.

Aus dem Jahre 1805 berichtet *Rush* über Geistesstörungen bei Influenza. Er schreibt: „Several persons who were affected by it had symptoms of madness, one of whom destroyed himself by jumping out of a window“.

Bonnet teilt im Jahre 1837 mit, daß er beobachtet hat: „un cas de manie furieuse après la grippe pendant l' épidémie“.

Aber erst die Epidemie des Jahres 1889/90 hat die Grippepsychosen einem näheren Studium unterworfen. Den ersten Fall dürfte *Pick* in Prag mitgeteilt haben. Es handelt sich um eine Pat., bei der die Influenza mit einer Geistesstörung begonnen hat.

¹⁾ Eingegangen im März 1919 (abgeschlossen im Januar 1919); daher konnten die seither erschienenen Arbeiten über dieses Thema nicht mehr berücksichtigt werden.

Daraufhin erfolgte eine ganze Reihe von Mitteilungen einzelner Fälle. So berichtet Dr. *Krause* über einen kurzdauernden Stupor, Dr. *Becker* über ein Fieberdelirium mit heftiger psychomotorischer Erregung. *Van Deventer* teilt 12 Fälle von Delirium tremens bei Influenza mit und erwähnt, daß bei mehreren weiteren Fällen die Geistesstörung mit epileptischen Anfällen begann.

Eine ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand brachte *Kraepelin* (Dorpat), was ja um so eher zu erwarten war, als er in seiner großen Arbeit aus dem Jahre 1881 „Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten“ von der Influenza kein Wort spricht. In der oben genannten Veröffentlichung teilt *Kraepelin* die Krankengeschichten von 11 Fällen mit. Er beobachtete „leichtere bis schwerere Grade von Depressionszuständen, halluzinatorische Verworrenheit und typische Manie“, alle Störungen nach Ablauf der akuten Erscheinungen in der Rekonvaleszenz.

Aus der Grazer Klinik machte *Anton Nagy* eine Mitteilung über 12 Fälle von Psychosen; davon waren 6 Fälle Fieberdelirien und 6 Fälle akute Verworrenheit in der Rekonvaleszenz.

Ferner berichtete *Munter* über 7 hierher gehörige Fälle; *Solbrig* teilt 5 etwas kurz gefaßte Krankengeschichten von postgrippaler „Neurasthenie und Hypochondrie“ mit. *Lehr* hat 11 Fälle von „nervösen Erschöpfungszuständen“ nach Ablauf des Fiebers beobachtet. *Ladame* berichtet nur über Geistesstörungen, die nach der Entfieberung aufgetreten sind. Er teilt seine Beobachtungen in 3 Gruppen ein: a) *Mélancolie et hypochondrie*, b) *Psychoses asthéniques*, c) *Autres formes mentales*.

Aus dem Jahre 1891 stammt eine Arbeit von *Mispelbaum*. Er beschreibt 10 Fälle von postgrippalen Psychosen. Fieberdelirien beobachtete er nicht.

Leichtenstern hat in *Nothnagels* Handbuch der Pathologie und Therapie in der Monographie über Influenza eine zusammenfassende Abhandlung über Influenzapsychosen auf Grund der Erfahrungen aus den Jahren 1889/90 geschrieben. Er teilt die Geistesstörungen nach Grippe ein in 1. Fieberdelirien, 2. Psychosen, die unmittelbar aus den Fieberdelirien heraus sich entwickeln und 3. in postfebrile Psychosen. Die jüngste Arbeit stammt von *Kirn* aus dem Jahre 1913. Er rechnet die Fieberdelirien nicht hierher; er meint im Gegensatz zu allen früheren Beschreibern die typische Influenzapsychose in einer akuten Verwirrtheit gefunden zu haben.

Bis jetzt brachte die ihrem Ende zugehende Pandemie der Klinik 55 Fälle von Geistesstörungen, die unleugbar in einem Zusammenhang mit der spanischen Grippe standen. Bekanntlich verlief die Seuche auch hier in Wien in 3 Wellen, was Intensität und Frequenz der Erkrankung anlangt. Dies fand auch ihren Ausdruck in der Zahl der geistigen Störungen. Die 1. Welle, Juni-Juli 1918, brachte uns nur 2 Geistesranke. Der 2. Anstieg der Seuche, was Zahl und Schwere der Fälle anlangt der bedeutendste, rief auch die größte Anzahl von Psychosen hervor. Es kamen nämlich im Oktober 31, in den ersten Novembertagen 6 Kranke zur Beobachtung. Die 3. Welle, die Ende November einsetzte und gegenwärtig (20. Dezember 1918) noch andauert und in Schwere und Häufigkeit der Infektion der vorhergehenden nachsteht, brachte uns bis heute 7 Pat. aus der 2. Novemberhälfte und 8 im Dezember.

Auf Grund der Erfahrungen an diesem relativ großen Material möchte ich die Geistesstörungen in 2 große Gruppen teilen: 1. in solche, die durch die Grippe unmittelbar hervorgerufen wurden, und 2. in solche, die der Infektionskrankheit nur bedurften, um aus ihrer Latenz geweckt zu werden. In die 1. Gruppe rechne ich die Fieberdelirien und die postfebrile Amentia, in die zweite die Psychosen, die ich mit *Kirn* Pseudoinfluenzapsychosen nennen möchte, Psychosen, die durch die Infektionskrankheit aus ihrer Latenz geweckt worden sind.

Wir beobachteten an der Klinik 15 Fälle von Fieberdelirien. Naturgemäß kamen nur die schwersten Fälle, die wegen Unruhe usw. zu Hause oder in anderen Abteilungen nicht zu halten waren, zur Aufnahme. Die Delirien gleichen symptomatologisch vollkommen denen, die bei anderen fieberhaften Erkrankungen vorkommen und zwar den schwereren Formen derselben. Es handelt sich immer um beinahe denselben Symptomenkomplex. Die Kranken verkennen die Umgebung, sind unruhig und ängstlich, zeigen eine lebhaft psychomotorische Erregung, sind schwer im Bette zu halten, drängen fort, wollen vor Räubern und Mördern flüchten; fürchten sich vor Vergiftung, haben diesbezügliche Halluzinationen (die Speisen schmecken nach Gift, sie sehen Gestalten auf sich eindringen, hören ihre Verfolger); die Reaktion der einzelnen Pat. ist je nach ihrem Temperament eine verschiedene: die einen setzen sich zur Wehr, werden tätlich gegen ihre Umgebung, die anderen wollen sich durch Selbstmord ihren halluzinierten Verfolgern entziehen. Die Pat. drängen zum Fenster,

um sich aus demselben zu stürzen, einer schnitt sich die Kehle durch. Bei 4 Pat. zeigten die Delirien eine alkoholische Färbung (Beschäftigungsdelirium), ohne die übrigen für Delirium tremens charakteristischen Symptome; nur bei einem dieser Pat. ließ sich Alkoholmißbrauch sicher nachweisen.

An dieser Stelle will ich kurz einige typische Krankheitsgeschichten einschieben.

1. K., Mathilde, 40 Jahre, Modistin, wurde am 12. X. 18 mit folgendem Polizeiparere an die Klinik eingeliefert: Pat. ist laut Anzeige des behandelnden Arztes an Influenza erkrankt, fiebert hoch, ergeht sich in Beschimpfungen ihres Bruders, dem sie Erbschleicherei vorwirft; sie verkennt ihre Umgebung, meint, man wolle sie vergiften, spricht verwirrt. Anamnese: Erkrankte am 7. XII. 18 unter Frösteln und Fieber. Nach 3 Tagen begann sie wirr zu reden, wurde unruhig, stand auf, meinte sterben zu müssen, jagte alle Leute aus der Wohnung, lief in den 3. Stock und bat eine Frau, sie möge sie vor den Räubern und Mördern schützen.

Nachts beider Aufnahme sehr unruhig, glaubt, man trachte ihr nach dem Leben, damit man ihr Geld haben könne, will Testament machen, da sie ja sterben müsse, vollkommen schlaflos, Temperatur 39,5°. Am nächsten Morgen zeigt sich Pat. vollkommen orientiert. Sie erinnert sich an sämtliche Vorfälle, sagt, sie sei infolge des hohen Fiebers närrisch gewesen; sie sehe, daß alle ihre Befürchtungen krankhaft gewesen seien.

Somatisch: Rhinitis; Bronchitis, Temperatur zwischen 38° und 40°. Nach 3 Tagen Entfieberung und rasche Genesung.

2. G., Franz, Tapezierer, 36 Jahre, wurde am 11. X. 1918 mit folgendem Polizeiparere eingeliefert. Erkrankte am 7. X. 18 an Fieber. 2 Tage darauf wurde er unruhig, aufgereggt, springt aus dem Bette, will aus der Wohnung, spricht verworrenes Zeug. In der ersten Nacht seines Aufenthaltes an der Klinik unruhig, schlaflos, kriecht im Bette herum. Temperaturen zwischen 37,1° und 38°. Beim Examen ist Pat. verworren; er ist weder zeitlich noch örtlich orientiert, achtet nicht auf die an ihn gerichteten Fragen. Er spricht sehr viel in kontinuierlichem Redestrom, wie, er müsse nach Deutschland reisen, dort müßte er wieder Kavalier werden, wie er es früher war. Es kämen heute immer Männer mit schwarzem Gesicht und weißer Schürze und leeren Krügen zu ihm. Er habe mit den Männern ein Gelage gehalten und gesungen. Gegen die körperliche Untersuchung wehrt er sich heftig, denn er sei ganz gesund. Die körperliche Untersuchung ergab eine Bronchopneumonie im rechten Lungenunterlappen. Bei Tag war Pat. wieder geordnet, aber ganz amnestisch für die Vorfälle der Nacht. Gegen Abend und nachts traten aber immer wieder mit dem Anstieg des Fiebers die Delirien auf. Dieser Zustand dauerte ungefähr 8 Tage. Hierauf traten trotz erhöhter Temperatur keine Delirien mehr auf. Nach 15 Tagen trat Entfieberung ein. Nach 3 fieberfreien Tagen Schüttelfrost und Auftreten septischen Fiebers. Während dieser 2. Fieberperiode zeigt der Pat. nicht die geringste Geistesstörung. Die interne Untersuchung ergab Pleura-Empyem. Der Pat. verfiel so rasch und kam so schnell ad exitum, daß eine chirurgische Behandlung nicht mehr eingeleitet werden konnte.

Diese Krankengeschichte bietet mehrere bemerkenswerte Tatsachen. Es handelt sich um einen jungen Mann, der am 3. Tag seiner körperlichen Erkrankung geistesgestört wird. Die Störung vergeht nach Abfall der Temperatursteigerung und zeigt eine deutliche Abhängigkeit von der Höhe des Fiebers, indem bei Tag der Kranke ziemlich geordnet ist, während er abends und bei Nacht deliriert. Ferner ergibt sich aus dieser Krankheitsgeschichte, daß der Pat. während der 2. Fieberperiode, hervorgerufen durch das Pleuraempyem, nicht mit einer Geistesstörung reagierte. Es hat den Anschein, daß es bei dem Zustandekommen der Störung der spezifischen Grippetoxine bedurft, während die Toxine des Empyems nicht dieselbe Wirkung hatten.

Diese Art der Geistesstörung sahen wir bei 11 Männern und 4 Frauen. Die ersten Zeichen der Psychose traten frühestens am 2., spätestens am 8. Tage der fieberhaften Erkrankung auf. Die delirante Verwirrtheit zeigte bei den einzelnen Kranken eine deutliche Abhängigkeit von der Höhe des Fiebers. Daher waren die Delirien abends und in der Nacht ausgesprochener als bei Tag.

Nach unserem Beobachtungsmaterial scheinen die Männer häufiger von dieser Art der Störung ergriffen zu werden als die Frauen. 69 pCt. der Erkrankten waren männlichen, 31 pCt. weiblichen Geschlechtes. Wenn man bedenkt, daß die Zahlen aus einer Zeit stammen, in der in Folge des Krieges viele Männer als Soldaten in die Garnisonsspitäler aufgenommen wurden, so werden diese Prozentzahlen um so schwerwiegender.

Daß die Pandemie vorwiegend jugendliche Personen ergriffen hat, findet auch ihren Ausdruck in den Alterszahlen der geistig Erkrankten. Zwischen 20 und 30 Jahren standen 8, zwischen 30 und 40 Jahren 6 Patienten; einer war 42 Jahre alt.

Über die Hereditätsverhältnisse (und zwar im Sinne direkter Belastung mit Geistesstörung) konnten nur bei 8 Kranken zuverlässige Angaben gewonnen werden. Bei 7 von ihnen war keine hereditäre Belastung nachweisbar. Der Vater des 8. litt laut Zeugnis einer Irrenanstalt an Paranoia. Über Prädisposition konnte ebenfalls nur bei 8 Pat. eine Auskunft erlangt werden. Nur bei einem einzigen ergab die Anamnese einen positiven Anhaltspunkt, nämlich Alkoholmißbrauch. Es war dies der 42 jährige Pat., dessen Delirien eine alkoholische Färbung zeigten.

Die Kranken dieser Gruppe zeigten alle einen guten Ernährungszustand, waren sicherlich zum Unterschied von den

Kranken der nächsten Gruppe in ihrem Kräftezustand nicht erheblich geschädigt.

Die Prognose dieser Art der Erkrankung ist in Anbetracht der Grundkrankheit quoad vitam eine sehr schlechte. Es starben an den Folgen der Grippe 9 von den männlichen, 3 von den weiblichen Kranken. Diese hohe Mortalität ist ein Zeichen für die Schwere der Infektion, bei der die psychischen Störungen auftreten. Bei den 3 Genesenden schwand die psychische Störung noch vor Abfall des Fiebers. Die bei 6 Fällen vorgenommene Obduktion ergab ausnahmslos hochgradige Hyperämie und Ödem des Gehirnes und der Leptomeningen, ein Befund, der bei anderen fiebernden, aber nicht delirierenden Kranken nach Angabe der Anatomen nicht so regelmäßig vorkommt.

Diese angeführten Tatsachen, der einförmige, sich immer wiederholende Symptomenkomplex, die mangelnde erbliche Belastung und Prädisposition, sind ein Beweis dafür, daß die Individualität des Erkrankten keine Rolle spielt, daß jeder bisher Normale geistesgestört werden kann, wenn er von einer so heftigen Intoxikation durch die „Grippetoxine“ heimgesucht wird.

Die 2. und größte Gruppe umfaßt die postfebrilen Psychosen, die Amentia. *Kraepelin* bezeichnete diese Formen als Rekonvaleszenz- oder asthenische Delirien, andere als Kollapsdelirien. Der größte Teil der von uns beobachteten Geistesstörungen gehört hierher, nämlich 30 Fälle.

Der Symptomenkomplex dieser Psychosen zeigt folgendes: Störungen des Assoziationsablaufes, Desorientiertheit, Verwirrtheit, phantastische Halluzinationen. Die Fälle mit manischer oder depressiver Grundstimmung halten sich ungefähr das Gleichgewicht. Das erste Symptom der beginnenden Erkrankung ist Schlaflosigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Reizbarkeit mit ganz vereinzelten nächtlichen Halluzinationen. Bei seltenen Fällen bleibt die Erkrankung auf dieser Stufe der Ausbildung stehen, um dann nach ganz kurzer Dauer wieder abzuklingen, wie die folgende Krankengeschichte lehrt.

Sch., Andreas, 47 Jahre, Schlosser, zutransferiert von einem Grippe-spital mit der Mitteilung: erkrankt vor 5 Tagen an Grippe mit hohem Fieber ohne Komplikationen. In der Nacht nach dem ersten fieberfreien Tag Unruhe, wirre Reden. Bei der Ankunft an der Klinik war Pat. fieberfrei. Er zeigt sich zeitlich und örtlich mangelhaft orientiert. Er habe sich in dem anderen Spital so aufgeregt, weil er plötzlich alles verändert gesehen habe; Ärzte und Schwestern hätten alle ein gelbes Totengesicht bekommen; er habe reden hören, daß auch er sterben müsse. Beim Examen

ist Pat. leicht gereizt, versteht schwer die an ihn gerichteten Fragen, die man öfters wiederholen muß. Bittet, man solle ihn in Ruhe lassen, er sei so müde, das Denken strenge ihn an, er habe Kopfschmerzen, da er schon einige Nächte nicht schlafen könne. Keine hereditäre Belastung. Lues und Alkohol negiert. Sehr schlechter Ernährungszustand. Kongenitaler Nystagmus, sonst negativer Befund. Unter Anwendung von Schlafmitteln rasche Besserung sämtlicher Symptome, so daß Pat. nach 11 Tagen geheilt entlassen werden kann.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt es zu einer viel hochgradigeren Entwicklung des Krankheitsbildes:

H., Anton, 32 Jahre, Soldat, Polizeiparere vom 28. XI. 18: Hat heute vormittags irre geredet, sagte, er wolle sterben, sah die Mutter Gottes. Er ist sehr erregt, lärmt fortwährend. Hier war Pat. am ersten Tag seines Aufenthaltes zeitlich und örtlich orientiert. Er protestierte gegen seine Internierung, denn er sei ganz gesund. Berichtet spontan über massenhafte phantastische Halluzinationen auf optischem und akustischem Gebiet. Auffallende Schwerbesinnlichkeit. In den nächsten Tagen wird Pat. ganz verwirrt erklärt, er sei ein Löwe, zerreißt Wäsche, ist sehr aggressiv, schreit und singt Tag und Nacht, ist einem Gespräch vollkommen unzugänglich, unterhält sich mit halluzinierten Personen, nimmt von der Umgebung keine Notiz. Vollkommen schlaflos. Nahrungsverweigerung. Dieser Zustand dauerte 8 Tage. In der 8. Nacht erster Schlaf. Am nächsten Tage ruhig, berichtet krankheitseinsichtig über seine Halluzinationen, sagt, er sei närrisch gewesen. Erzählt, er sei am 19. XI. 18 an Grippe erkrankt. Nach etlichen Tagen sei er gesund aufgestanden und seiner Arbeit nachgegangen. Erst hier sei er geistesgestört worden. Er gibt ferner an, daß er im Jahre 1915 nach einem Typhus abdominalis durch 2 Monate phantasiert habe. Keine hereditäre Belastung, Alkohol und Lues negiert. Nach 14 Tagen geheilt entlassen.

Beinahe sämtliche Fälle dieser Gruppe erkrankten nach Ablauf der Grippe und nicht während des Fiebers. Nur 2 Pat. hatten schon während des Fiebers Delirien, die sich auch in die Rekonvaleszenz fortsetzten und dann das typische Bild der Amentia boten. Keiner der nach Ablauf der Infektionskrankheit Ergriffenen hatte während des Fiebers deliriert. Das Intervall zwischen dem Schwinden der Temperatursteigerung und dem Ausbruch der Geistesstörung betrug zwischen 2 und 14 Tagen, in der Mehrzahl der Fälle ca. 1 Woche.

18 der zur Beobachtung gelangten Fälle konnten bis jetzt als geheilt entlassen werden, und zwar nach kurzer Dauer der Erkrankung. Diese betrug in 12 Fällen unter 20 Tagen, in dreien zwischen 20 und 30 Tagen, in 3 Fällen zwischen 30 und 45. Bei den restlichen 12 Fällen ist teils die Beobachtung noch nicht abgeschlossen, teils verloren wir sie aus dem Auge durch den Abtransport in die heimatlichen Irrenanstalten. Die längste Dauer

der Geistesstörung beträgt bis jetzt 55 Tage. Die Prognose quoad sanationem der postgrippalen Amentia scheint nach den bisherigen Erfahrungen eine gute zu sein. Katatone Züge bei der Amentia vermögen die Prognose nicht zu trüben. Kein einziger dieser Kranken starb.

Während die febrilen Geistesstörungen größtenteils Männer betrafen, lieferten zur postgrippalen Amentia das Hauptkontingent Frauen. Das Verhältnis zwischen weiblichen und männlichen Kranken war 60 zu 40.

Auch diese Psychosen betrafen beinahe ausschließlich das jugendliche Alter. Weniger als 20 Jahre waren 9 Pat., zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr standen 9 Kranke, zwischen dem 30. und 40. 8. Die restlichen 4 waren 45, 47, 54 und 60 Jahre alt.

Die Grippe dürfte wohl in keinem Fall die alleinige Ursache der Geistesstörung sein. Es stehen sich in dieser Hinsicht zwei extreme Anschauungen gegenüber. *Leichtenstern* betrachtet als alleinige Ursache „spezifisch nervös toxische Produkte“, während *Ladame* sagt: „L'influenza à elle seule ne suffit jamais à provoquer la folie.“

Nach den Erfahrungen an unserem Material kann man die Heredität als Hilfsursache wohl ganz ausschließen. Diesbezügliche Auskünfte konnte ich bei 23 Kranken erhalten. Bei 21 von ihnen ergab sich nicht der geringste Anhaltspunkt für erbliche Belastung. Nur bei zweien ergab die Nachfrage ein positives Resultat. Die Mutter einer Pat. soll geisteskrank gewesen sein und endete durch Selbstmord. Der Vater derselben war ein Trinker. Der Vater des zweiten war ebenfalls Potator.

Anders verhält es sich mit der Prädisposition. Bei 8 Kranken konnte man keine diesbezüglichen Auskünfte erhalten. Bei 13 ließen sich keine Anhaltspunkte finden, wohl aber bei der relativ hohen Zahl von 9 Kranken. Bei 7 Fällen handelte es sich um erworbene Prädisposition, und zwar um folgende: 8 monatliche Laktation, Schwangerschaft im 5. Monat, bei 3 Kranken weite, sehr anstrengende Reisen (aus russischer Kriegsgefangenschaft), einer war bis vor 4 Jahren starker Trinker und damals mit Delirium tremens an der Klinik.

Bei 3 Kranken dürfte es sich um angeborene Prädisposition handeln; 2 hatten früher schon einmal im Anschlusse an eine fieberhafte Erkrankung (Erysipel, Typhus abdominalis) eine Amentia durchgemacht. Der 3., ein 17 jähriger Junge, war körperlich unterentwickelt und litt an Enuresis nocturna.

Ferner fiel mir an allen Pat. auf, daß sie sich bei der Aufnahme ausnahmslos in sehr schlechtem Ernährungszustand befanden.

Die postgrippalen Geistesstörungen werden hervorgerufen durch die toxischen Produkte der Infektionskrankheit und die Erschöpfung bei hierzu Prädisponierten. Die Intoxikation und die Erschöpfung allein kann keine ausreichende Erklärung sein, denn es wäre verwunderlich, daß bei einer Epidemie, bei der zirka ein Drittel der Bevölkerung Wiens erkrankte, nur 55 Fälle von einer anstaltsbedürftigen Psychose ergriffen wurden. Aber auch die Prädisposition kann nicht als letzter maßgebender Faktor betrachtet werden; denn erstens ist dieselbe bei den Geistesgestörten nicht regelmäßig nachweisbar, und zweitens kann man wieder nicht annehmen, daß unter der so großen Zahl der an Grippe Erkrankten nur so wenig Prädisponierte wären. Es muß da eine Unbekannte als letzte Ursache sein, die wir nicht kennen.

Fieberdelirien und Amentia sind die 2 häufigsten Arten der Geistesstörung nach Grippe, so daß man sie als typisch bezeichnen kann; neben ihnen treten die übrigen bis nun latenten, durch die Grippe geweckten Psychosen, nach *Kirn* Pseudoinfluenzapsychosen, ganz in den Hintergrund, hierher gehören: Melancholie, Manie, Dementia praecox (Hebephrenie) und das Delirium tremens.

Bei Säufern begünstigt die Grippe wie jede andere Erkrankung, die den Pat. zur Abstinenz zwingt, den Ausbruch des Delirium tremens. In den letzten Kriegsjahren war das Delirium tremens bei der langsamen Abnahme des Säufertums immer seltener geworden, und es gab Monate, in denen nicht ein einziger Fall zur Beobachtung kam. Im Oktober 1918 aber brachte uns die Grippe 3 Fälle. Sie boten das klassische Bild des Delirium tremens. 2 erkrankten am 1. Tag der Rekonvaleszenz nach 3-, resp. 5 tägiger Dauer der Grippe. Der 3. am 2. Tag der fieberhaften Erkrankung. Derselbe war vor 3½ Jahren mit einem Delirium tremens nach Lungenentzündung an der Klinik.

Ferner kamen 3 Melancholien zur Beobachtung. Sämtliche waren Frauen und erkrankten eine Woche nach Ablauf des Fiebers. Bei allen dreien handelt es sich um die erste Erkrankung. Eine befand sich in der Laktation. Bei keiner war eine erbliche Belastung nachweisbar.

Kurz möchte ich über eine periodische Psychose Mitteilung machen.

Schw. H., 32 Jahre, ledig. Vater der Pat. war angeblich in den letzten Lebenswochen geistesgestört. Ein Bruder der Pat. war bereits mehrmals mit periodischer katatoner Verwirrtheit an der Klinik. Die Pat. selbst hat seit mehreren Jahren Zeiten von mehrmonatlicher Dauer gehabt, in denen sie mehr still und gedrückt war, dann wieder Zeiten von größerer Lebhaftigkeit, Heiterkeit und besonderer Leistungsfähigkeit. 18 Tage vor der Aufnahme an der Klinik erkrankte sie an schwerer Grippe ohne Komplikationen. Schon während des Fiebers fiel eine gewisse Lebhaftigkeit und Erregtheit auf. Nach der Entfieberung steigerte sich der Zustand bis zu einer Mania mitis. Bald nach der Aufnahme entwickelte sich das Zustandsbild der Mania gravis. Die Pat. wurde nach 62 tägiger Dauer der Erkrankung im vollentwickelten Zustandsbild der Mania gravis in die Landes-Irrenanstalt transferiert, aus der sie nach weiteren 2 Monaten angeblich geheilt entlassen wurde. Nach wenigen Tagen aber kam sie neuerlich auf der Klinik zur Aufnahme wegen eines Selbstmordversuches. Über das Motiv befragt, sagte sie, sie habe Angst, neuerlich zu erkranken, nie mehr gesund zu werden, sie habe aber zur Ausführung der Tat nicht den Mut gefunden. Sie ist ängstlich, gehemmt, deprimiert. Sie ist obstipiert, hat lästiges Trockenheitsgefühl im Munde, klagt, daß sie keine Tränen habe; subkonjunktivales Hämatom (Erdrosselungsversuch).

Es handelt sich hier also um eine erbliche Belastung, um eine psychisch minderwertige Kranke, die der Grippe nur als Anstoß zum Ausbruch der Geisteskrankheit bedurfte. Hier hat die Grippe eine ähnliche Rolle gespielt, wie es der Alkohol tun kann, und eine erste Manie ausgelöst, an die sich eine Melancholie anschloß, so daß das Bild der periodischen Psychose zum Vorschein kommt.

2 Fälle kamen zur Beobachtung, die man wohl unter die Gruppe der Schizophrenien einreihen muß, obwohl wir gewohnt sind, die Diagnose erst nach längerer Beobachtung aus dem Verlaufe zu stellen. Diese Gattung der Psychosen geben mir den Anlaß, hier an dieser Stelle meinen Entschluß mitzuteilen, daß ich nach längerer Zeit, ich meine nach mehreren Jahren, über die hier mitgeteilten Geistesstörungen nach Grippe neuerdings berichten will, so weit es mir gelingen wird, sie evident zu halten. Vielleicht wird sich dann herausstellen, daß manche akute Psychose, die jetzt ganz den Charakter der Amentia trägt, sich später doch zu einer Dementia praecox entwickelt. Ich will beide hierher gehörigen Krankengeschichten ziemlich ausführlich mitteilen.

K. J., 32 Jahre, Motorführer der Straßenbahn, kam am 12. X. 1918 mit folgendem Polizeiparere an die Klinik: ist laut Mitteilung seiner Gattin am 7. IX. an Grippe erkrankt, seit 2 Tagen ist er total verworren, hochgradig aufgeregt, er hatte heute morgens einen Tobsuchtsanfall, zerbrach Fensterscheiben, wollte vom Fenster auf die Gasse springen, ging mit einem Messer auf die Seinen los. Zur Zeit seiner Aufnahme war K. fieberfrei.

Pat. ist zeitlich mangelhaft orientiert. Er weiß nicht, wie lange er

sich an der Klinik befindet. Er weiß nach einigem Nachdenken nur das Jahr anzugeben, weiß das Datum nicht. Im Verlaufe des weiteren Examins wird er ganz verwirrt und gibt ganz sinnlose Antworten. Auf die Frage, wo er sich befinde, sagt er: „Hier sind russische Krankheiten; ich bin von der Ehrlichschen Krankheit ganz ausgehungert. Die böhmischen Nachbarn haben mir das Blut ausgezogen, mir den Magen ausgezogen und mich in die Luft geführt.“ Zwischendurch klagt er unter Stöhnen über seine Vergeßlichkeit. Er höre immer Musik und Gesang, er höre auch Schießen. Man ziehe ihm Omelettes aus dem Rückenmark, man brenne ihm den Rücken aus, man habe ihm die Beine abgeschnitten und ihm dafür Hölzer angesteckt. Er befühlt seine Beine und sagt plötzlich erstaunt: „Man hat mir ja etwas eingezogen, ich habe es heute nachts gesehen, wie man eiserne Schienen hineingesteckt hat.“ Schaut dann entzückt in die Luft und sagt: „Ein schöner Wagen und so viel Vögel, und dort gräbt man einen Menschen ein.“ Man habe auch ihn getötet, und dann sei er mit dem Kopfe voran durch seinen eigenen Körper durchgekrochen.

Während dieser Halluzinationen ist er verhältnismäßig ruhig, er spielt nur den erstaunten Zuschauer.

Öfters während des Tages hat er Anfälle heftigster psychomotorischer Erregung, während welcher er schreit, jammert, herumschlägt und an den Genitalien reißt. Befragt, warum er das mache, sagt er, er sei durch Krankheit eine Hebamme geworden und habe sich soeben eine Schlange, groß und dick, aus seinem eigenen After gezogen.

Zeitweise wiederum liegt er wie ein katatoner Stupor mit hinten-übergestrecktem Kopf und steif in die Höhe gehaltenen Beinen im Bette und rührt sich durch Stunden nicht.

Ziemlich rasch, innerhalb einer Woche, beruhigte sich Pat. vollkommen, erzählte gerne, aber noch nicht krankheitseinsichtig, über seine Halluzinationen. Nach dem Verlauf einer weiteren Woche Krankheitseinsicht, und Pat. wurde gegen Hausrevers entlassen.

Nach $\frac{1}{4}$ Jahr kam K. neuerdings zur Aufnahme. Nach Angabe seiner Frau hat er nach seiner ersten Entlassung von hier seinen Dienst wie früher gemacht. Seit 2 Tagen aber sei er wieder verwirrt. Er sei damals vom Dienst heimgekommen und habe geklagt, daß ihm schlecht sei, die folgende Nacht schlaflos, aber ruhig, am nächsten Tag war er verwirrt, habe gelacht, geweint, gesungen, sei aber nicht aufgeregt gewesen. Zur Zeit seiner 2. Aufnahme war Pat. vollkommen negativistisch. Er gab keine Antwort, hielt steif eine Hand am Genitale, die andere auf der Brust, grimassierte, verbigerierte. Schon nach 2 Tagen war Pat. freier, zugänglicher, zeigte sich orientiert, zeigte aber noch Wort- und Bewegungstereotypien. Halluzinierte noch lebhaft auf allen Sinnesgebieten. Zum 1. Mal reflektorische Pupillenstarre, die manchen Tag vorhanden ist, manchen Tag fehlt, während früher in der Pupillennervation nie eine Störung bemerkbar war. Nach 10 Tagen vollständige Remission mit Erinnerung und Krankheitseinsicht. Pupillenstörung verschwunden. Blut-Wassermann: schwach positiv. Pat. leugnet eineluetische Infektion. Frau nie abortiert. Aus der Vorgeschichte wäre noch folgendes nachzutragen: Pat. hatte bis zu seinem 12. Lebensjahr „Fraisenanfälle“, Anfälle, die alle 3 Monate ca. 1 mal auftraten und mit Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe

einhergingen. Seither war er immer gesund und nie geistig auffällig. Keine hereditäre Belastung. Kein Alkoholmißbrauch.

Es handelt sich um einen Pat., der das eine Mal an einem akut deliriösen Zustand, das 2. Mal nach scheinbar luzidem Intervall an einer Katatonie erkrankt. Es ist also wahrscheinlich, daß es sich um eine in Schüben verlaufende, relativ spät durch die Grippe ausgelöste Dementia praecox handelt.

Gr., Moses, 17 Jahre, Handelsangestellter, kam am 28. X. 18 mit folgendem Polizeiparere zu uns: „Zeigt nach Angabe seiner Mutter seit 1 Woche ein verändertes Benehmen; er esse und schlafe nur wenig, gehe den größten Teil des Tages redend im Zimmer umher, er weine und lache ohne Grund, glaubt, man wolle ihn umbringen. Vor 3 Wochen ist er an Grippe erkrankt und seit 8 Tagen nach Ablauf des Fiebers ist er verändert.“

Zur Zeit seiner Aufnahme war er ruhig, schlaflos, fieberfrei.

Pat. zeigt beim Examen eine hochgradige motorische Hemmung, mit der seine relative psychische Agilität im Gegensatz steht. Er gibt auf alle Fragen, zwar etwas zögernd, aber reichlich Auskunft. Er sitzt steif mit nach rückwärts gebeugtem Kopfe, offenem Mund, aus dem der Speichel herausfließt. Während des ganzen Examens bleibt er mit erhobenen, im Ellbogen gebeugten Armen sitzen. Nach dem Grunde seiner Körperhaltung befragt, sagt er, er habe große Angst, denn er habe Gott sprechen gehört. Was dieser sagte, könne er sich nicht erinnern, geschen habe er ihn auch nicht. Sonst anscheinend keine Halluzinationen. Sehr stark positives Facialisphänomen. Nach 6 Tagen ist Pat. bedeutend freier, er ist zeitlich und örtlich orientiert. Sagt, er sei krank und ganz verwirrt gewesen, er sei froh, daß jetzt alles vorbei sei. Er erinnert sich nicht an irgendwelche Halluzinationen, nicht an die kataleptischen Erscheinungen. Keine motorische Hemmung. Pat. erzählt, er sei immer ein nervöser Mensch gewesen; bis zu seinem 6. Lebensjahr sei er stumm gewesen, daher erst im 9. Lebensjahr erster Schulbesuch. Sein Bruder sei früher geisteskrank gewesen, derselbe lag damals zu Bette, sprach nichts, aß nichts. Später sei er eingerückt und befinde sich jetzt in Kriegsgefangenschaft.

Nach 20 tägigem Aufenthalt konnte er geheilt entlassen werden. Nach weiteren 6 Wochen stellte sich Gr. spontan vor, als er sich auf einer Durchreise von Böhmen nach Galizien befand. Er erzählte, er habe sich nach seiner Entlassung per Bahn unter den schwierigsten Verhältnissen nach Böhmen begeben und dort einen Posten gefunden, den er jetzt wegen seiner Heimreise aufgab. Noch immer sehr stark positiver Chvostek. Psychisch bot Pat. keinerlei Auffälligkeiten mehr.

Erst der weitere Verlauf wird hier die Entscheidung bringen, ob es sich um eine beginnende Dementia praecox oder eine akute Psychose handelt. Das verspätete Einsetzen seiner geistigen Entwicklung, das stark positive Facialisphänomen und die Erkrankung seines Bruders (offenbar ein stuporöses Zustandsbild) würden für die Schizophrenie sprechen, die mit einem durch die Grippe

ausgelösten katatonen Zustandsbild begonnen hat. Aber leider wird gerade hier eine weitere Beobachtung (Ausländer!) nicht möglich sein.

Über den Einfluß der Grippe auf schon bestehende Psychosen liegen in der Literatur einige Berichte vor. So teilt *Metz* die Heilung einer Paranoia nach 3tägigem Bestand des Fiebers und nach 2 jährigen manifesten Erscheinungen der Paranoia mit. Die in der Hildesheimer Irrenanstalt ausgebrochene Influenza-Epidemie übte nach *Bartels* keinen bemerkbaren Einfluß auf die Geisteskrankheit aus. Es erkrankten 13 pCt. der Internierten. Nur bei einem Fall von Paranoia trat am 7. Tag nach der Entfieberung mit steigender Angst ein stetig zunehmender Verfall der Kranken ein, der rasch zum Tode führte. Ferner liegt ein Bericht über die Influenzaepidemie in den italienischen Irrenanstalten vor, nach dem der Geisteszustand bei keinem der Erkrankten bemerkbar verändert worden wäre. Dr. *Helweg* berichtet über 2 Fälle von sekundärer Demenz nach Puerperalpsychosen, von denen die eine nach überstandener Influenza geheilt entlassen werden konnte, während die andere so weit gebessert wurde, daß sie in der Anstalt arbeitsfähig war.

An unserer Klinik erkrankte ebenfalls ein großer Teil der Patienten. Wir konnten einen Einfluß auf den Ablauf der Psychose nicht feststellen bis auf einen einzigen Fall. Es handelt sich um ein 20 jähriges Mädchen, das seit dem 13. Lebensjahr an periodisch wiederkehrenden, mehrere Monate dauernden katatonen Verwirrheitszuständen leidet (Hebephrenie), zwischen denen sie nicht anstaltsbedürftig war. Die Pat. war nach dem Ablauf der hoch fieberhaften unkomplizierten Grippe geistig so weit hergestellt, daß sie wieder entlassungsfähig war.

Die diesjährige Grippeepidemie brachte der Klinik keinen einzigen Fall von Encephalitis lethargica (*Economo*), als deren Ursache eine Infektionskrankheit angesehen wird, die in die Kategorie der refrigeratorischen Störungen gehört, als „grippös“ bezeichnet wird und deren Symptome folgende sind: Kopfschmerz, Übelkeit, Frösteln, Schlafsucht, Fieber, Lähmungen im Bereiche der Hirnnerven, besonders der Augenmuskeln und Delirien, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Beschäftigungsdelirien der Alkoholiker haben. Als Erreger dieser Erkrankung hat *v. Wiesner* einen *Diplostreptococcus* nachgewiesen. *Economo* betont ferner die wichtige Tatsache, daß die Encephalitis einen hämorrhagischen Charakter annehmen kann. Bekannt ist nun, daß auch die diesjährige Grippeepidemie eine große Neigung zu hämorrhagischer

Entzündung der einzelnen Organe gehabt hat. *Wiesner* hat auch in den Organen der bei dieser Epidemie Verstorbenen den *Diplostreptococcus* nachgewiesen. Er schreibt: „Es scheint mir daher der Schluß gerechtfertigt zu sein, daß zumindest jener Teil der anatomischen Veränderungen im Bilde der spanischen Grippe, der durch die Encephalitis haemorrhagica, hämorrhagische Diathese und Muskelerkrankungen charakterisiert ist, auf die Wirkung dieser Diplostreptokokken zu setzen ist.“

Die Tatsache, daß man bei der ungeheuren Zahl der Erkrankten keinen einzigen Fall von Encephalitis lethargica *Economo* gesehen hat, scheint mir ein Beweis zu sein dafür, daß doch diese Krankheit trotz der Befunde *Wiesners* einen von der Grippe verschiedenen Erreger hat.

Nach den Berichten *Ladames* hat man auch in den Jahren 1889/90 während der großen Epidemie keinen Fall von Encephalitis lethargica gesehen („sorte de lethargie inconnue d'une maladie nouvelle“); *Ladame* kannte offenbar das Krankheitsbild nicht aus eigener Erfahrung sondern mangels fachlicher Literatur aus den Mitteilungen der Tageszeitungen, denn kurz vor Ausbruch der damaligen Influenzaepidemie herrschte diese Epidemie unter dem Namen Nonna in Norditalien und in der Schweiz. Er bezeichnet sie als „psychose asthénique qui se termine par léthargie et le coma.“ Es war diese Epidemie, die sich auch über Dalmatien und Südungarn ausbreitete, damals so wie die von *Economo* beschriebenen Fälle zeitlich, doch wohl nur zufällig, kurz vor der Pandemie aufgetreten¹⁾.

Für die Durchsicht der Arbeit erlaube ich mir auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. *Wagner von Jauregg* meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Bartels*, N. C. 1890. 2. *Becker*, N. C. 1890. 3. *Bonnet*, Journal de méd. de Bordeaux. 1837. t. V. p. 175. 4. *Brasch*, Des formes nerveuses de la grippe. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1890. No. 3. Ref. N. C. 1890. No. 8. 5. *Fehr*, Influenza som Aarsag til Sindssydom. Hosp. Tid. 1890. 3. R. VIII. 14. Ref. N. C. No. 11 v. 1890. 6. *Helweg*, Influenzaens Virkninga i en Sindssygeanstalt, særligt dens Sektionsresultater.

¹⁾ Während der Zusammenstellung dieser Arbeit erschien im Neurol. Zentralbl. vom 1. XI. 18 eine Mitteilung von Dr. *Walther Riese* über dasselbe Thema. Er trennt die Infektionspsychosen (Fieberdelirien) von denen im Stadium der Defervescenz nicht und diagnostiziert: epileptiforme, delirante, stuporöse, halluzinoseartige Amentiaabilder. Er glaubt an die exklusive Disposition für Influenzapsychosen, die die Möglichkeit nur ganz bestimmter Reaktionsformen offen läßt.

tater. Hosp. Tid. 1890. 3. R. VIII. 29. 7. *Kirn*, Über Influenzapsychosen. Münch. med. Woch. 1913. No. 17. 8. *Kraepelin*, Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. 1881. Bd. 11. 9. Derselbe, Über Psychosen nach Influenza. Dtsch. med. Woch. 1890. No. 11. 10. *Krause*, 2 Fälle von Nachkrankheiten nach überstandener Influenza. N. C. 1890. No. 7. 11. *Kraus-Brugsch*, 1913. II. Bd. 1. Hälfte, S. 895. 12. *Ladame*, Ann. méd. psychol. 1890. 13. *Lehr*, Nervöse Erschöpfungszustände nach Influenza. Dtsch. med. Woch. 1890. S. 908. 14. *Snell*, Verein der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens in Hannover. 1. Mai. 1890. 15. *Mispeibaum*, Über Psychosen nach Influenza. Allg. Ztschr. f. Psych. 1891. Bd. 47. 16. *Morselli*, Riforma Medica. 1890. (April.) 17. *Munter*, Psychosen nach Influenza. Allg. Ztschr. f. Psych. 1891. Bd. 47. 18. *Metz*, Heilung einer Paranoia nach Influenza. N. C. 1890. No. 7. 19. *Leichtenstern*, Nothnagels Handb. d. Pathol. u. Ther. Bd. IV. 1. 20. *Nagy*, Über Psychosen nach Influenza. Mitteil. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark. 1890. 21. *Pick*, Über Geisteskrankheit nach Influenza. N. C. 1890. No. 4. 22. *Roller*, N. C. 1890. No. 7. 23. *Rush*, Inquires and observations. Philadelphia. 1805. p. 353. 24. *Schmitz*, Allg. Ztschr. f. Psych. 1890. No. 47. 3—4. 25. *Solbrig*, Neurosen und Psychosen nach Influenza. N. C. 1890. No. 11. 26. *Van Deventer*, Zbl. f. Nervenhe. 1890.

(Aus dem Reservelazarett, Abteilung Nervenklirik, zu Jena.)

Beitrag zur Frage derluetischen Meningitis.

Von

Stabsarzt Dr. MAX ROHDE

in Erfurt.

Es liegt in dem Wesen der Lues cerebri, daß uns in dem Krankheitsbild derselben im allgemeinen das Nichteinheitliche auffällt, indem einmal je nach der Lokalisation ein sehr wechselndes Bild uns entgegentritt und andererseits in den Formen von chronisch-hyperplastischer Entzündung durch die Schnellebigkeit des Granulationsgewebes ein Kommen und Gehen von Symptomen manchmal gewährleistet ist, das für die Erkennung des Krankheitsbildes oft recht erhebliche Schwierigkeiten setzt. Gerade diese Schwierigkeiten der Diagnose bewirken aber oft ein Nichterkennen der Erkrankung und damit eine nicht rechtzeitige Behandlung, wodurch dann unter Umständen durch Hinzutreten sekundärer Veränderungen speziell als Folgezustände der Kompression durch Atrophien der Sehnerven oder durch die Folgen des Gefäßverschlusses in Gestalt

der Erweichung irreparable Schädigungen zustande kommen können. So kommt es, daß immer noch ein Teil der Fälle von Lues cerebri trotz der an sich guten Prognose doch krank bleibt, wobei dann auch die Widerstandsfähigkeit der Konstitution bzw. die Virulenz des syphilitischen Giftes nicht außer acht bleiben darf. So hebt denn auch *Oppenheim* ausdrücklich hervor, daß die spezifische Behandlung in manchen Fällen versagt, und *Fournier* und *Rumpf* stellen einem Drittel Fälle, die heilen, zwei Drittel gegenüber, die krank bleiben oder sterben. Trotzdem kann man *Fournier* recht geben, wenn er sich dahin ausspricht, daß jeder Gehirnleidende glücklich daran ist, wenn er eine Lues hat, eben weil die Lues als Ursache von Hirnschädigungen gegenüber den zahlreichen andersartigen Hirnleiden einen ungleich besseren Angriffspunkt für die Therapie uns bietet, sofern die Schädigung — das aber muß hinzugefügt werden — rechtzeitig alsluetisch erkannt ist. Und das ist manchmal gar nicht so leicht.

Um das zu verstehen, muß man dabei die in Frage kommenden Möglichkeiten sich vor Augen halten. *Nonne* unterscheidet nach ihrer anatomischen Grundlage drei Unterabteilungen der Hirnsyphilis, nämlich:

1. die syphilitische Neubildung, die Gehirngeschwulst,
2. die chronisch-hyperplastische Entzündung und
3. die Gefäßerkrankungen.

Daneben muß man aber auch den Sitz der Erkrankung heranziehen. Die gummöse Neubildung, die ja nach der jetzigen Anschauung wohl stets dem Tertiärstadium angehört, findet sich, wenn ich darin *Nonne* folge, gleichmäßig oft an den Meningen, sowohl der Konvexität wie Konkavität, aber auch im Inneren des Hirns, besonders den großen Ganglien, die chronisch-hyperplastische Form findet sich als gummöser oder entzündlicher Prozeß besonders an der Basis und greift auf die Gefäße und austretenden Hirnnerven über, die sie komprimiert, und zwar haben wir hier als Prädilektionsstelle die Nervi optici und die Augenmuskelnerven, ev. den Nervus facialis, während die syphilitische Gefäßerkrankung durch diese Gruppe der chronisch-hyperplastischen und entzündlichen Prozesse meist herbeigeführt wird, indem

1. die Gefäße rein mechanisch an den Meningen und im nervösen Gewebe leiden und
2. indem sie von dem syphilitischen Prozeß in der Nachbarschaft per contiguitatem befallen werden, das heißt, indem der

gummöse oder einfache Entzündungsprozeß auf die verschiedenen Arterienhäute übergreift und so bald das Bild einer Peri-, Meso- und Panarteriitis bildet, wozu dann als eigene Form diejenige kommt, bei der unter dem Einfluß des syphilitischen Virus die Entzündung der Kapillaren und Gefäße zu einer entzündlichen Erkrankung der Wände führt, und zwar, wie *Nonne* meint, in erster Linie der Media und Adventitia, seltener dann der Intima, die dann wieder proliferieren könne, so daß dann das Bild der Endarteriitis mit Verengerung und Obliteration des Lumens entstehe, wie überhaupt die Lues zu atheromatöser Entartung prädisponiere. Von besonderer Wichtigkeit hierbei ist der Umstand, daß die Arterien des Hirnstammes Endarterien sind, so daß die von ihnen abhängigen Gebiete, also die großen Ganglien, die innere Kapsel, die Pons, die Medulla oblongata, Prädilektionsstellen für Erweichungsherde sind, im Gegensatz zur Rinde, in der die Möglichkeit zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes relativ sehr groß ist. Es erhellt schon daraus, daß im allgemeinen die Prognose der luetischen Gefäßerkrankungen, zumal des Hirnstammes, eben wegen der Gefahr des Eintretens sekundärer irreparabler Prozesse ungleich schlechter ist, als die der meningealen Prozesse mit dem schnelllebigen Granulationsgewebe, dessen Wesen schon von vornherein sekundäre Erscheinungen schwerer eintreten läßt. Und so erscheint schon wegen der im ganzen anderen Prognose es berechtigt, wenn *Oppenheim* im wesentlichen nur 2 Gruppen von luetischen Hirnerkrankungen annimmt, nämlich solche, die ausgehen von den Meningen, und solche, die von den Gefäßen ihren Ausgangspunkt nehmen. Es ergibt sich aus dem Gesagten aber auch schon die Mannigfaltigkeit der möglichen Erscheinungen der Hirnlues, je nachdem der Krankheitsprozeß diffus oder zirkumskript auftritt, ob er der einen oder der anderen Form angehört, ob er nur die Basis oder nur die Konvexität, ob er nur die Meningen oder auch das Hirninnere tangiert, oder ob mehrere dieser Prozesse zusammenwirken.

Es liegt auf der Hand, daß ein Prozeß, der sich im Hirnstamm, zumal an den Prädilektionsstellen, wie an der Capsula interna abspielt, von vornherein schwere, nicht zu übersehende Erscheinungen auch klinisch hervorrufen wird, und daß es nur darauf ankommt, hier die luetische Natur festzustellen, was mit Hilfe der *Wassermannschen* Reaktion, die man aber nie bei derartigen Prozessen anzustellen unterlassen sollte, unschwer geschehen kann. Es wird auch kaum eine Erkrankung an der Hirn-

basis übersehen werden, welche Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln und Pupilleninnervation hervorruft. Anders liegt es schon, wenn der Krankheitsprozeß in einer Meningitis der Konvexität besteht, wo es manchmal zu einer zirkumskripten Form kommt, die, wenn sie nicht gerade in der motorischen Zone liegt, sich nur in heftigen Kopfschmerzen und einer Klopfempfindlichkeit der betreffenden Stelle zu äußern braucht und so relativ leicht beim Fehlen anderer Erscheinungen übersehen werden kann. Aber selbst in Fällen, wo der meningitische Prozeß der Konvexität bis in die motorische Region hineinreicht und zu Krämpfen führt, wird noch im allgemeinen viel zu wenig an Lues cerebri gedacht, und ich habe im Laufe des Krieges diverse Fälle gesehen, wo man die Krämpfe als Epilepsie oder Hysterie deutete und sich damit begnügt hatte. Ähnlich liegen die Verhältnisse bezüglich der meningealen Erscheinungen der Lues cerebri unter Umständen bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, wenn hier der Prozeß sich nicht in der Gegend der Austrittsstellen der Hirnnerven abspielt und es sich um relativ geringfügige Erscheinungen handelt, wie es gerade bei der Weichheit, Nachgiebigkeit und Schnellebigkeit des Granulationsgewebes verständlich ist. Gerade hierbei kommt das besonders in Erscheinung, was *Oppenheim* für viele Fälle der Hirnlues hervorhebt: „die Unbeständigkeit der Symptome, das Kommen, das Gehen und das Umspringen derselben,“ was er „durch die Schnellebigkeit des Granulationsgewebes“ erklärt, „das in rascher Folge bald absterbe, bald wuchere“. Daß in solchen Fällen man nur sehr selten eine Stauungspapille findet, ist ja nur zu natürlich, es ist eben, worauf *Oppenheim* gleichfalls hinweist, in der mehr flächenhaften Ausdehnung solcher spezifischer Prozesse, zumal wenn weitergehende basale Prozesse fehlen, bedingt.

Bei der Wichtigkeit der Erkennung solcher Prozesse erscheint es berechtigt, hier 2 Fälle zu schildern, die durch die äußerliche Geringfügigkeit der Erscheinungen hierher gehören und von denen der zweite alsluetische Meningitis nur mehr durch einen Zufall erkannt wurde. Der erste soll nur dazu dienen, das Gesagte bezüglich der Konvexitätsmeningitis zu erläutern.

Hier handelt es sich um einen 26 jährigen Kaufmann Gustav P. Von Hause schwerer Psychopath, einsamer Mensch, schwerfällig, Vasomotoriker, Astheniker. Infektion mit Lues 1906. Eine Schmierkur. Juni 1911 Tripper. Seit Mitte August 1911 dauernd „furchtbare“ Kopfschmerzen, Gefühl, als ob der Kopf in einem Schraubstock sitzt, und Stechen im Scheitel. Einmal Zucken in allen Gliedern, sonst nur Paraesthesien in

Armen und Beinen. Kopfschmerzen dauernd Tag und Nacht, aber nachts viel stärker. Dazu allgemeine nervöse Erscheinungen. Wassermann im Blut positiv. Deshalb ins Krankenhaus. Dort wurde festgestellt: Tachykardie, lebhafte Reflexe. Wassermann im Blut positiv. Liquor klar, enthält vermehrte Lymphozyten, Wassermann im Liquor negativ, Nonne-Apelt negativ. Behandlung mit Salvarsan und Jod. Darauf Besserung der Kopfschmerzen. Er kam damals dann wegen allgemeiner Schwäche in meine Behandlung. Objektiv bestand nur eine streng umschriebene Klopfempfindlichkeit 1 cm nach links vom Sagittaldurchmesser und 2 cm nach hinten vom Binauriculardurchmesser, sowie während der Beobachtungszeit durch mich eine Neigung zu flüchtigen Parästhesien in der rechten Körperhälfte, die unter entsprechender antiluetischer Behandlung nachließen, ebenso wie die zirkumskripte Klopfempfindlichkeit schwand.

Ich habe angenommen, daß es sich um eine zirkumskripteluetische Meningitis gehandelt hat, die an der Konvexität lokalisiert, im Grunde ohne Symptome erheblicher Art verlief, weil nach ihrer Lokalisation auch erhebliche Störungen nicht zu erwarten waren.

Ich komme damit zu dem zweiten Fall, der bei anderer Lokalisation auch keine schwereren augenfälligen Symptome zuerst gemacht hat, und bei dem doch eine nachträgliche Lokalisation unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes schließlich möglich war. Er bietet auch das, worauf *Heubner* schon vor langen Jahren als charakteristisch für die Lues cerebri hingewiesen hat: „Das Halbe, Unvollständige der schweren Erscheinungen, die Beeinträchtigung des Bewußtseins ohne eine völlige Aufhebung aller Willensimpulse, das Halbschlafen, Halbwachen, Halbträumen.“

Es handelte sich hier um einen jetzt 28 jährigen Sergeanten Emil M. Mutter wegen hysterischer Krämpfe einmal in einer Universitätsklinik nervös; Vater gesund. Von 4 Geschwistern 2 früh gestorben, 1 Bruder nervös. — Normale Entwicklung. Stets kräftig, gesund. Als Kind Windpocken, Scharlach, Masern. In der Schule gut gelernt. Dann Unteroffiziersvorschule. Seit 1911 aktiv. Mit Kriegsbeginn ins Feld. Februar 1915 Gelenkrheumatismus mit Herzerscheinungen (Fieber, Schwellung der Kniee). Meldete sich nach der Heilung zur Fliegertruppe, wurde als Flugzeugführer ausgebildet. Bald nach der Pilotenprüfung mit dem Flugzeug verunglückt. Das Flugzeug geriet in der Luft in Brand, überschlug sich in der Luft, landete aber schließlich noch, so daß er mit starkem Schreck davonkam. War von jeher — obwohl kräftig, sehr für Sport — weich, sensibel, schwärmte für die Natur, schreckhaft, neigte zu Blutarmut (Eisen!) und Herzklopfen, hatte auch als Kind offenbar im Einschlafen oft Fratzen gesehen und schreckhafte Träume. Keine Krämpfe usw. Jetzt nach dem Unfall Angstgefühle, plötzliches Herzklopfen, Gefühl, als ob jeder ihm Unangenehmes sagen müsse, allgemeine Nervosität; konnte nicht mehr als Flugzeugführer verwendet werden. Wurde reizbar, woraus sich dienst-

liche Mißhelligkeiten ergaben, lebte dabei leichtsinnig und alles andere wie gesundheitsmäßig, wurde mehrfach disziplinar bestraft. Während eines Gerichtsverfahrens wegen Achtungsverletzung Januar 1916 plötzlicher traumhafter Zustand, fuhr ohne Erlaubnis von der Truppe in der Heimat ins Feld, kam erst wieder jenseits der Grenze zur Besinnung und wunderte sich, wie er — ohne Fahrkarte — sich im D-Zug fand. Stellte sich auf einer Bahnhofskommandantur und kam in ein Kriegslazarett, wo leichte Basedowerscheinungen bei Psychopathie festgestellt wurden (Nervestation!). Kam von dort in ein Erholungsheim in Deutschland; später wurde sein gerichtliches Verfahren erledigt, und er kam mit einer kurzen Arreststrafe davon. Er wurde dann wieder zu einem Infanterie-Ersatzbataillon versetzt; hier Januar 1917 Lippenschanker. 21. II. bis 20. III. 1917 im Lazarett. Dort bestanden noch speckige Papeln an der Unterlippe, Roseola an Hals und Rumpf, Drüsenschwellung. 2 Salvarsanspritzen 0,45 intravenös und 7 Spritzen salicylsaures Quecksilber. Während der Behandlung Ikterus. Wassermann anfangs positiv, bei Ende der Kur negativ. Kam am 25. IV. 1917 ins Feld. Auf der Fahrt dorthin unerträgliche Kopfschmerzen, die sich noch verschlimmerten. Kam in ein Kriegslazarett, wo das Vorliegen einer traumatischen Hystero-Neurasthenie angenommen wurde und festgestellt wurde, daß er stark zu Übertreibungen neigte. Nähere Angaben fehlen. Kam von dort in ein Reservelazarett zurück, wo er vom 14. V. bis 21. V. 1917 war. War hier sehr unruhig, besonders nachts, hatte in dieser Zeit mehrfach Erbrechen und langsamen Puls, warf sich unter Jammern im Bett hin und her. Kam von dort am 22. V. 1917 in eine Universitäts-Nervenlinik. Machte hier bei der Aufnahme einen leicht benommenen Eindruck, war zeitlich und örtlich ungenau orientiert, dabei schlaff, apathisch. Gab nur kurze, müde, aber sinngemäße Antworten. Dabei weinerliche, depressive Stimmungslage, jammert in etwas theatralischer Weise. Schulkenntnisse und Rechnen — bei der Aufnahme geprüft — dabei gut. Körperlich (ganz genauer Nervenstatus) wurde nur ein etwas taumeliger Gang, „wie der eines Trunkenen“, festgestellt. Sonst zunächst nicht das mindeste Krankhafte zu beobachten; klagte über ständige Kopfschmerzen. Er wurde bald etwas ruhiger, machte einen schwer leidenden Eindruck, der aber, zumal bei seinem sonstigen theatralischen Gebaren und, da er sein Mittagessen gegen Zigaretten eintauschte (leidenschaftlicher Raucher!), auf die beobachtenden Ärzte einen gemachten Eindruck machte. Erst am 1. VI. 1917 wurde folgender Befund erhoben: Kopf überall gleichmäßig klopfempfindlich (rechts stärker als links?). Supra- und Infraorbitalis druckempfindlich. Nystagmusartige Einstellungszuckungen beim Blick nach rechts. Hirnnerven sonst völlig frei, speziell auch sämtliche Pupillenreaktionen; Augenhintergrund in Ordnung. Es wurde dann weiter noch beim Bestreichen des linken äußeren Fußsohlenrandes gelegentlich eine Dorsalflexion der großen Zehe festgestellt. Ataxie bestand nicht und auch keine meningitischen Symptome, auf die jetzt sehr genau geachtet wurde. Die daraufhin vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen leicht gelblich gefärbten Liquor, der rasch abtropfte, im mm³ 320 Lymphozyten enthielt. Nißl 10 Teilstrieche Eiweiß. Liquor sowohl wie Blut ergaben positiven Wassermann.

Auch am 5. VI. 1917 bestand nur eine Klopfempfindlichkeit des

Kopfes, Druckempfindlichkeit des Nervus supraorbitalis und infraorbitalis, sowie eine Andeutung von Oppenheim rechts, während der am 1. VI. festgestellte Babinski links jetzt fehlte. Daraufhin wurde eine Schmierkur eingeleitet, und er erhielt auch Jodkali (5,0 Ungt. ein. und täglich 1,5 Jodkali). Die Kopfschmerzen bestanden noch weiter; er gab am 10. VI. an, es sei, als ob ihm jemand mit dem Messer im Kopf herumschneide. Erbrechen bestand am 10. VI. nicht mehr, wohl aber subjektiv Brechreiz. Puls 72, ohne Besonderheiten. Er gab an diesem Tage an, er sei seit Anfang Mai wie bewußtlos und zeitlich und örtlich unorientiert gewesen, war auch jetzt noch sehr unsicher in seinen zeitlichen Angaben, gab starke Abmagerung in letzter Zeit an. Am 10. VI. bestand als einziger Befund von seiten des Nervensystems nur noch ein rechtsseitiger Oppenheim.

Unter der eingeschlagenen Therapie wurde Wassermann im Blut negativ, Lumbalsekret blieb positiv, es trat dann sichtliche Erholung ein. Die Kopfschmerzen hörten auf, und er wurde am 30. VII. 1917 ohne einen krankhaften Befund des Nervensystems als a. v. Büro entlassen. Es ging ihm dann zuerst sehr gut. Im Oktober 1917 traten aber wieder Plaques an der Oberlippe auf, und Wassermann im Blut war sehr stark positiv. Er machte daher im Lazarett noch einmal eine Schmierkur durch (täglich 4,0 Ungt. ein. 6 Touren) und erhielt 7 Spritzen 0,6 Neosalvarsan. Wassermann wurde negativ. Am 12. XII. 1917 zur Truppe entlassen. Dort traten aber sofort wieder sehr heftige Kopfschmerzen auf, er hatte viel Schwindel und bekam am 13. I. 1918 3 Krampfanfälle und am 14. I. 1918 noch einen (Ein Anfall vom Sanitätsunteroffizier beobachtet: Vorher Aura, Verletzungen im Gesicht und an der Zunge Zungenbiß, fehlende Pupillenreaktion und vollständige Bewußtlosigkeit, Dauer 10 Minuten.) Kam deshalb am 14. I. 1918 erneut ins Lazarett. Dort Untersuchung einer diesmal anderen Nervenlinik wie im Mai 1917. Befund derselben: „Neurologisch nur leicht auslösbare, vielleicht erhöhte Reflexe, Tremor der Gliedmaßen und Romberg, vielleicht auch eine gewisse Ataxie. Doch machen alle diese Symptome einen ausgesprochen funktionellen Eindruck, zumal bei seiner labilen Stimmung. Da er aber früher an Lues cerebrospinalis gelitten hat, ist Vorsicht in der Deutung der Symptome geboten. Blutuntersuchung wünschenswert, um die Frage zu entscheiden, ob die Beschwerden rein funktioneller Art sind.“ Er ist dann in der Folgezeit wiederholt sehr eingehend untersucht worden. Er klagte über Kopfschmerzen, besonders in der rechten Seite, war sonst psychisch vollkommen frei, erschien nur leicht etwas verdrossen und trotzig. Bei einer genauen Untersuchung am 18. I. 1918 wurde (auszugsweise) folgendes festgestellt: „Muskelunruhe in den Armen und im rechten Bein, von den Krämpfen herrührende Suggillationen am linken Jochbogen, sowie am Nasenrücken und Abschürfungen am rechten Mundwinkel und rechten Oberarm. Puls 62 Schläge. Beklopfen des Schädels empfindlich. Leicht stauchender Druck im Nacken. Druckempfindlichkeit des Obergangshöhlennerven an seiner Austrittsstelle beiderseits, indessen zeigt der ganze Obergangshöhlennerv eine gewisse Druckempfindlichkeit. Leichte Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme und subjektiv Schmerzen in den Kniekehlen bei Lasègue beiderseits. Kein Romberg, nur vorübergehendes, auf Vorhalt schwindendes Rumpfschwanken. Sehleistung beider Augen für Ferne und Nähe genügend, links gegenüber

rechts etwas herabgesetzt. Augenbewegungen frei. M. gibt an, häufig Doppelsehen zu haben; ein Strabismus ist nicht festzustellen. Pupillen gleichweit, kreisrund. Reaktionen in Ordnung, vielleicht etwas langsam auf Beleuchtungswechsel; Konvergenz und konsensuell in Ordnung.“ Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Nervensystem sonst völlig ohne Besonderheiten (auch Lagegefühl und Stereognose völlig in Ordnung). Er trieb sich dann in der nächsten Zeit einmal eine Nacht in leichtsinniger Gesellschaft herum und wurde zur genaueren Klarstellung seines Zustandes am 21. I. 1918 in die Nervenlinik gleichen Ortes verlegt. Hier wurde am 22. I. 1918 nur lebhafter Nystagmus bei seitlichem Blick festgestellt, sonst war das Nervensystem bei genauester Untersuchung völlig frei; auch prompte und völlig ungestörte Pupillenreaktion wurde festgestellt. Die jetzt mit ihm am 22. I. 1918 vorgenommene Lumbalpunktion ergab im Liquor 13 : 3 Zellen, Nonne negativ. Wassermann in Blut und Liquor war aber positiv. Daraufhin Schmierkur von 5 Touren. Wassermann im Blut negativ, Liquor anscheinend nicht mehr untersucht. Wurde am 27. III. 1918 als a. v. entlassen, Wiederholung der Schmierkur angeraten. Diagnose: „Lues cerebrospinalis“. Fühlte sich bei der Entlassung völlig gesund, kam zum Ersatzbataillon. Juni 1918 traten wiederluetische Erscheinungen auf dem behaarten Kopfe, sowie Geschwüre an der rechten Hand und dem linken Fuß auf. Er machte erneut im Lazarett (5. VII. bis 18. IX. 1918) eine Kur durch (4 große Salvarsanspritzen und 12 Quecksilberspritzen). Das Blut blieb diesmal auch nach der Kur positiv, trotzdem wurde er nach seiner Angabe im Oktober 1918 (als a. v. H.) ins Feld geschickt. Er stellte sich aber unterwegs dem Arzt vor, der die Hinaussendung ins Feld verhinderte und ihn zurückschickte, zumal er sich inzwischen mit Tripper infiziert hatte. War dann vom 4. XI. 1918 bis 23. I. 1919 in einem Lazarett, aus dem er dann in meine Behandlung kam. Aus dem Krankenblatt dieses Lazaretts geht hervor, daß der Tripper einen gutartigen Verlauf nahm, er aber bereits Anfang November 1918 über Beschwerden von seiten des rechten Ohres klagte. Am 11. XI. 1918 findet sich der Vermerk im Krankenblatt: „Uhr wird vor dem rechten Ohr nicht gehört. Knochenleitung erhalten. Übelkeit. Brechreiz. Sehr heftige Schmerzen auf der rechten Kopfseite. Herzaktion stark verlangsamt, 48 Schläge in der Minute.“ Genauerer Befund fehlt. Es wurde eine Otitis externa rechts festgestellt. In der Folgezeit scheinen Pulsverlangsamung und Erbrechen nicht mehr bestanden zu haben, doch klagte er über andauernde Kopfschmerzen, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Dabei hielt er sich an keine Vorschriften, rauchte im Bett, trank Alkohol, behauptete, er wisse am besten, was ihm gut tue. Er wurde mit Rücksicht auf sein Verhalten deshalb am 24. XI. 1918 auf die Beobachtungsabteilung für Nerven- und Gemütskranke verlegt. Hier wurde jetzt am 25. XI. 1918 folgendes festgestellt: „Kopf in der Stirn- und Schläfengegend klopfempfindlich. Pupillen ziemlich eng, rund, reagieren gut. Mundfacialis rechts schwächer innerviert als links. Händedruck rechts 23, links 30 kg. Otitis externa beiderseits. Stimmgabel vom Scheitel aus angeblich nicht gehört. Links Rinne positiv, rechts Stimmgabel vom Warzenfortsatz aus normal lang gehört, Luftleitung dagegen rechts aufgehoben. Umgangssprache gut verstanden, im Anfang auch bei Zuhalten des linken Ohrs. Puls im Liegen 60, im Stehen 96.

Finger-Nasenspitzen-Versuch sicher, rechts leichtes Zittern. Knie-Hacken-Versuch etwas tastend. Gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit. Stehen geht leidlich. Bei Augen-Fußsohluß starkes Taumeln; sowie er jedoch etwas gehalten wird, steht er sicher. Sonst Nervensystem völlig frei, speziell keine Reflexstörungen. Seelisch mißgestimmt, reizbar, jedoch vermag er sich zu beherrschen. Eigentliche Störungen der Geistestätigkeit werden nicht beobachtet.“ Sein Zustand wurde als konstitutionelle Lues mit psychogenen Symptomen überlagert aufgefaßt. In der Folgezeit (28. XI.) fiel auf, daß der Lidschlag vorwiegend mit dem linken Auge ausgeführt wurde; die Lidspalte war links etwas kleiner als rechts. Er klagte über heftige Kopfschmerzen. Der Augenhintergrund war (30. XI.) normal. Sein Befinden soll sich bald gebessert haben. (Er erhielt Jodkali.) Etwas Besonderes wurde während der nächsten Wochen nicht festgestellt; erst am 28. XII. klagte er, daß er rechts ganz taub sei. Rechts wurde die Stimmgabel jetzt vom Warzenfortsatz und vor dem Gehörgang verkürzt gehört, Rinne negativ, links normal Verhältnisse. Laute Umgangssprache rechts über 4 m, links Flüstersprache über 5 m gehört. Jetzt wurde auch geringer Nystagmus festgestellt, sonst kein Befund. Beide Lidspalten werden jetzt als weit bezeichnet. Liest beiderseits ohne Glas Sn. 10—7,5 auf $4\frac{1}{2}$ m. Mit schwachem Konkavglas Sl. u. r. = $\frac{1}{6}$. Gesichtsfeld ist damals nicht geprüft.

Am 2. I. 1919 trat im Anschluß an Damenbesuch mit Alkoholexzeß Erbrechen auf. Er sah blaß aus, klagte über Kopfschmerzen, war übel gelaunt. Am 5. I. 1919 nachts heftiges Stöhnen und Klagen über Kopfschmerzen. Am 11. I. 1919 findet sich dann der Eintrag: „Ist in den letzten Tagen auffallend still und teilnahmslos geworden, hat viel geschlafen. Klagt über Sausen im rechten Ohr und Kopfschmerzen. Die rechte Augenspalte ist weiter als die linke, der Lidschlag ist auffallend selten. Beim Sehen nach abwärts bleibt das obere Augenlid zurück. Der Kranke sieht blaß aus, ist mürrisch, will sich nicht waschen und umziehen lassen. Der Puls ist weich, nicht sehr groß und stark verlangsamt (42). Stuhlgang verstopft. Störungen der Bewegungsfähigkeit und der Reflexe nicht nachweisbar. — 12. I. 1919: Puls 48. Fühlt sich sehr matt, klagt über heftige Kopfschmerzen. — 13. I. 1919: Ist frischer, beschwerdefrei. Puls 56. — 18. I. 1919: Puls 60. Sieht elend aus, hat heftige Kopfschmerzen, früh einmal Erbrechen. In Anbetracht der erneuten Verschlimmerung ist eine spezifische Kur ratsam.“ — War dann noch bis 22. I. 1919 auf der Geschlechtskrankenstation, kam am 23. I. 1919 auf meine Station. !

Mir lagen bei der Aufnahmeuntersuchung die früheren Krankenblätter noch nicht vor. Er war sehr gedrückt hatte oft Tränen in den Augen, wurde von schwersten Nosophobien bezüglich seiner Lues erfüllt. Er gab mir an, er habe unmittelbar im Anschluß an die Reise ins Feld am 25. X. 1918 — sonst kein Anlaß — das Gehör auf dem rechten Ohr verloren, das allmählich wieder besser geworden sei. Jetzt sei es ihm in letzter Zeit schlecht gegangen; er habe am 19. I. wieder Anfälle gehabt die er in folgendem Verlauf schilderte: Er sei kreideweiß geworden dazu Übelkeit, stechende Kopfschmerzen habe alle paar Minuten die Besinnung verloren, aber nur unvollkommen. In den fraglichen Tagen hätten alle Menschen im Lazarett auch das Pflegepersonal, Anfälle bekommen. Er führte den

Zustand auf eine Vergiftung mit Fleisch oder faulen Eiern zurück; nach 2 Tagen sei ihm wieder besser geworden. Er gab im übrigen an, er habe schon in den letzten Wochen viel Durst, Appetitlosigkeit und Erbrechen gehabt, dazu viel Augenflimmern; außerdem andere Störungen: wenn er zum Beispiel eine Lampe sehe, sehe er daneben noch eine dreimal so große Lampe; wenn er einen Menschen gesehen habe und habe dann fortgesehen, so sei der trotzdem vor seinen Augen stehen geblieben. Dazu Brausen und Schwerhörigkeit im rechten Ohr, sowie Taubheitsgefühl im linken Bein. Er klagte über Unruhe und Angst.

Objektiv waren die inneren Organe gesund. Der Puls hatte im Liegen 60 Schläge, stieg beim Stehen sofort auf 100 Schläge an. Es bestand gesteigertes Hautnährroten und Muskeleerregbarkeit, etwas lebhaftere Reflexe, ein offenbar psychogenes Schwanken und Fallneigung nach hinten beim Romberg, das aber auf Zureden aufhörte, eine Schwäche im linken Mundfacialis (am folgenden Tage ein Zucken im rechten Mundwinkel), sowie ein ganz geringes Abweichen des rechten Auges nach innen und deutlicher Nystagmus in den Endstellungen. Dazu kam eine geringe Klopfempfindlichkeit des Hinterkopfes. Sonst war von seiten des Nervensystems nicht das mindeste Krankhafte festzustellen, trotz allergenauester Untersuchung, die sich auch auf Adiadochokinesis usw. — wie in jedem Falle — erstreckte.

Mir lagen damals noch nicht die früheren Krankenpapiere vor, auch nicht das Krankenblatt des ihn hierher verlegenden Lazarets. Er machte mir ziemlich genaue Angaben und seine Angaben über die letzte Zeit, wie ich sie oben angeführt habe, klangen doch trotz der Luesanamnese sehr nach psychogenen Erscheinungen, die, wie ich nach seiner Schilderung annahm, durch irgendwelche Nahrungsmittelvergiftung stärker hervorgetreten zu sein schienen. Ein Psychopath war er ja und der im ganzen doch negative Befund ließ mir für jetzt einen organischenluetischen Prozeß unwahrscheinlich erscheinen. So nahm ich an, daß es sich um eine Erschöpfung mit postluetischer Neurasthenie und hysterischen Erscheinungen beim Psychopathen handele, die vielleicht mitbedingt sei durch die zahlreichen antiluetischen Kuren der letzten Zeit. Im übrigen wollte ich mein Urteil vom Ausfall der Wassermannreaktion teilweise noch abhängig machen. Ich änderte aber bald, noch ehe diese angestellt war und auch noch ehe die früheren Krankenpapiere eingingen, mein Urteil. Er war zuerst unauffällig, erholte sich auffallend rasch und gut unter fester Bettruhe und eintretender allgemeiner Kräftigung. Abgesehen von einer eintägigen Verstimmung, wo er sich unangemessen benahm, reizbar war, abends ohne Erlaubnis aufstand und fortging, während er dann am nächsten Tag verständig war, fiel er nicht weiter auf. Seine allgemeinen nervösen Beschwerden ließen nach.

Da stellte ich eines Tages fest, daß ein Gesichtsfeldausfall von links zu bestehen schien. Als ich genauer untersuchte, ergab sich eine ausgesprochene hemianopische Gesichtsfeldstörung linksseitig, homonym; damit rückte sein Zustand in ein anderes Licht. Ich explorierte ihn noch einmal daraufhin und erhielt jetzt folgende Angaben: Daß er nach links nicht sehen könne, habe er etwa 8 Tage vor der Verlegung hierher gemerkt. Dies sei in die Zeit gefallen, wo er glaube, sich an faulen Eiern dort vergiftet zu haben, wo er ständig Erbrechen hatte, ebenso wie sein Nachbar,

was etwa der Zeit vom 14. I. 1919 ab entspreche. Er habe an diese ganze Zeit infolge einer Interesselosigkeit in ihm keine rechte Erinnerung. Zugleich mit dem Erbrechen habe es ihm vor dem linken Auge immer geflimmert, und er habe Gestalten vor dem linken Auge gesehen, die in Wirklichkeit nicht da waren und die er verzerrt sah. Er habe alle Gegenstände in verschiedenen Farben gesehen, alle Kameraden hätten so käsig weiß ausgesehen; daß einige von diesen Anfällen hätten, wisse er, aber alle hätten ihm so entsetzt und käsig vorgekommen. Dieses Gefühl sei immer anfallsweise für Minuten oder Sekunden gekommen; zwischendurch — abgesehen von einigen, die auch dann noch so käsig aussehend blieben — sei das nicht der Fall gewesen. Zugleich mit seinem Erbrechen habe er ständig Durst in dieser Zeit gehabt. In einer dieser Nächte, so etwa am 14. oder 16. I., habe er plötzlich die Fähigkeit zu sprechen verloren; er brachte etwas heraus, aber nicht das, was er sagen wollte. „Ich wollte zum Beispiel Wasser oder Kaffee sagen, und mir fiel das Wort nicht ein, und so ging es auch mit anderen Worten. Dadurch wurde ich innerlich so unruhig darüber, daß ich die Worte nicht fand.“ Am Morgen sei diese Störung wieder ganz fort gewesen, die nur einige Stunden in der Nacht gedauert habe. Zugleich habe er besonders starke Hinterkopfschmerzen gehabt. Spontan erzählte er, als ich ihn noch einmal durchuntersuchte und dabei auch die Handbewegungen prüfte, er habe Weihnachten im Lazarett Klavier spielen sollen, dabei sei es ihm aufgefallen, daß er mit der rechten Hand immer daneben gegriffen habe; er habe die rechte Hand immer mit den Augen verfolgen müssen, sei aber auch dann noch ganz unsicher gewesen. Auch habe er damals um Weihnachten nicht ordentlich schreiben können, weil die rechte Hand so unsicher war. Von November 1918 ab bis etwa zur Überführung hierher habe er sehr viel mit Schwindel zu tun gehabt, der bewirkte, daß er oft kaum stehen konnte. Es habe sich alles gedreht und zwar, wie er angab, von links nach rechts. Wenn er dann stand, sei er meist nach rechts gefallen, manchmal auch nach vorne, „je nachdem der Körper das Übergewicht hatte“; „nach links, soviel ich mich besinne, merkwürdigerweise nie“. Die Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr (auf Befragen) sei am 25. X. 1918 nach der Reise ganz akut entstanden, „ich besinne mich auf Stunde und Minute dabei“. Erbrechen war damals nicht dabei.

Da mir zur Beurteilung nur noch das Vorkommen der flüchtigen Sprachstörung in der einen Nacht nicht recht zu passen schien, fragte ich ihn, ob er Rechtshänder sei, und dabei ergab sich die Tatsache, daß er von Geburt Linkshänder ist, zwar rechts schreibt, aber Brotschneiden und dergleichen und überhaupt alle Arbeit, „die mehr Mühe macht“, nur links ausführt.

Nun erklärte sich auch die bei der ersten Untersuchung durch mich festgestellte Klopfempfindlichkeit des Hinterkopfes, die jetzt übrigens schon geschwunden war, sowie der Nystagmus und die leichte rechtsseitige Facialisschwäche, und als ich die früheren Krankenblätter erhielt, speziell auch das über den Aufenthalt vom November 1918 bis zur Überführung hierher, war ich in der Lage, mir ein ziemlich genaues Bild über den offenbar organischen meningitischen Prozeß zu machen, der sich in dieser Zeit abgespielt haben muß, ohne als solcher trotz genauer Beobachtung erkannt zu sein. Erwähnt sei, daß ja aus den früheren Kranken-

blättern hervorgeht, daß sein Gesichtsfeld vor einem Jahre am 18. I. 1918 (siehe damaliger Befund) in einer Nervenklinik untersucht ist und damals nicht eingeschränkt war, so daß wir also mit voller Sicherheit eine *neue* Schädigung hierin sehen können. *Wassermann* war auch jetzt positiv (Februar 1919).

Fasse ich nun überblickend und unter Zuhilfenahme des Krankenblattes für die Zeit vom November 1918 bis zur Überführung hierher sowie seiner eigenen Angaben das zusammen, was sich über seinen Zustand seit Oktober 1918 ergibt, so finden wir jetzt folgendes Bild:

Bei einem alten Luetiker, der schon mehrfach Schübe vonluetischer Meningitis überstanden hat, wie einwandfrei mit genauen Befunden feststeht, und bei denen stets ein auffällig geringer Befund festzustellen war, setzt im Anschluß an eine Reise am 25. X. 1918 akut eine starke Schwerhörigkeit ein. Die Untersuchung ergab am 11. XI. 1918, daß die Uhr vor dem rechten Ohr nicht gehört wurde. Gleichzeitig bestanden Übelkeit, Brechreiz, Pulsverlangsamung auf 48 Schläge und subjektiv sehr heftige Kopfschmerzen auf der rechten Seite. Pulsverlangsamung und Erbrechen scheinen sehr bald zurückgetreten zu sein. Er war psychisch widerspenstig, renitent, doch traten irgendwie schwerere Erscheinungen nicht zutage, und er ist anscheinend mehr als widerspenstiger Psychopath und Tunichtgut aufgefaßt worden. Am 24. XI. 1918 wurden nervenärztlich Klopfempfindlichkeit der Stirn- und Schläfengegend, Facialisschwäche rechts, offenbar Störungen in der Knochenleitung des Schädels und der Luftleitung des rechten Ohres festgestellt bei als normal anzusehendem Puls, zugleich ein leichtes Zittern rechts beim Fingernasenversuch im Gegensatz zu links, etwas tastende Bewegungen beim Kniehackenversuch, Befunde, die sich rückschließend heute als leichteste ataktische und, da an der Hand nur rechts, hemiataktische Störungen deuten möchte, wozu ein Taumeln bei Augenschluß kam. Auch in der Folgezeit fiel mehrfach und, wie es scheint, mehr zeitweise und flüchtig eine rechtsseitige Facialisparesie auf; subjektiv wurde das Gehör schlechter. Dazu kommen die jetzigen Angaben über Danebengreifen beim Klavierspielen mit der rechten Hand, Unsicherheit beim Schreiben etwa Weihnachten 1918, Schwindelgefühl in der ganzen Zeit mit Fallneigung nach vorne und rechts, „nie nach links“. Dabei in der ganzen Zeit ziemlich unauffällig und ohne schwerere Erscheinungen. Von Anfang Januar 1919 ab subjektiv und jetzt rückblickend angegeben ein mehr traumhafter Zustand mit allerheftigsten Kopfschmerzen,

eigentümlichen Sehstörungen und Reizerscheinungen der Sehsphäre, die im Lazarett nicht festgestellt sind, weil er infolge Apathie wohl nicht darüber klagte, sowie ferner bei einem Linkshänder ein flüchtiger, motorisch-aphasischer Zustand von der Dauer nur einiger Stunden, der ebenfalls dort unbekannt geblieben ist, aber sehr wahrscheinlich geschildert wird. In dieser Zeit aber gerade ist objektiv festgestellt starke Pulsverlangsamung und Erbrechen. Noch bei der Aufnahme hier am 23. I. 1919 leichte Klopfempfindlichkeit des Hinterkopfes, Nystagmus, Facialisschwäche rechts und eine nachträglich festgestellte homonyme linksseitige Hemianopsie.

Es unterliegt für mich demnach keinem Zweifel, daß M. seit Oktober 1918 eineluetische Meningitis durchgemacht hat, und zwar eine solche, welche durch die Geringfügigkeit der Erscheinungen und speziell das Kommen und Gehen, Wiederkommen und Wiedergehen für stets kürzere Zeit charakterisiert ist. Nur von Zeit zu Zeit und flüchtig dann Pulsverlangsamung, Erbrechen, psychische Veränderung im Sinne der Reizbarkeit und Renitenz, bzw. im Januar 1919 der Apathie, dazu heftigste Kopfschmerzen. Auch ohne die Luesanamnese käme gerade wegen dieser Flüchtigkeit der Erscheinungen nur eineluetische Erkrankung in Frage. Sie läßt sich aber lokalisieren. Wir haben rechtsseitige Hörstörungen und Reizerscheinungen von seiten des rechten Ohres (Kochen, Brausen), rechtsseitige flüchtige, aber von Zeit zu Zeit stärker hervortretende Facialisschwäche, gelegentlich Reizzustände in diesem Nerven, dazu einmal einen ganz flüchtigen motorisch-aphasischen Zustand, der bei einem Linkser seine Ursache in einem krankhaften temporären Zustand der rechten Hemisphäre haben muß, ferner Angaben über häufigen Schwindel und offenbar als Kleinhirnsymptome zu deutende, leichte, rechtsseitige hemiataktische Störungen, Fallneigung nach rechts und Nystagmus. Dazu kommt endlich eine homonyme linksseitige Hemianopsie als Ausdruck einer Schädigung des rechten Gyrus angularis bzw. der basalen Fläche des Lobus occipitalis, und endlich eine noch am 23. I. 1919 durch mich festgestellte jetzt geschwundene Klopfempfindlichkeit der Hinterhauptsgegend.

So unterliegt es für mich keinem Zweifel, daß es sich um eine Meningitis luetica der hinteren Schädelgrube und besonders der Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre gehandelt hat, die dem, was ich in der Einleitung allgemein über diesen Krankheitsprozeß zusammenstellte, entspricht und relativ leichte, zum Teil über-

sehene Erscheinungen bot, eben wegen der Flüchtigkeit derselben und weil er sich an einer Stelle lokalisierte, deren Symptome bei der gewöhnlichen Untersuchung des Zentralnervensystems wenig auffallen, zumal wenn sie sich so wenig stark geltend machen, wie es das weiche nachgiebigeluetische Gewebe möglich macht.

Gerade deshalb halte ich diesen Fall aber für besonders lehrreich, der auch bei früheren ähnlichen Erkrankungen das gleiche, nahezu völlige Fehlen von Erscheinungen geboten hat, wie es einwandfrei sonst selten durch genaueste Krankenblätter festgestellt ist. Wir sehen aber auch, wie der Prozeß einmal hier, das andere Mal dort aufflackert, kommt und geht; sehr charakteristisch ist es, wie zum Beispiel im Januar 1918 plötzlich Krampfanfälle auftreten, ohne daß sonst ein Befund vorliegt, und wir sehen weiterhin aber auch die Hartnäckigkeit des Virus, das gleichsam sich an den Meningen entlangtastet und, sobald durch ein ungünstiges Agens oder Nachlassen der Behandlung für dasselbe ein günstiger Boden sich bietet, immer wieder hervorbricht.

Franz Nissl.

Franz Nissl ist geboren am 9. September 1860 zu Frankenthal in der Pfalz. Er hat das Gymnasium in Freising besucht, wo sein Vater Königlicher Studienlehrer war. Er studierte in München und machte 1884 sein medizinisches Staatsexamen. Zuvor hatte er der medizinischen Fakultät die Bearbeitung der schon 1882 gestellten Preisaufgabe „Über die pathologischen Veränderungen der Nervenzellen der Großhirnrinde“ eingereicht. Er erhielt den Preis. In dem Urteil der Fakultät wurde betont, daß der Bearbeiter sich keineswegs auf die Untersuchung der Nervenzellen in der normalen und pathologisch veränderten Hirnrinde beschränkt, sondern auch die pathologischen Veränderungen der übrigen Hirnrindenbestandteile, sowie die Bedingungen, unter denen sie entstehen, in den Bereich der Untersuchung gezogen habe. Schon damals hatte *Nissl*, wie er später erzählte, in seinem „jugendlichen Übermut“ vor, mit der Preisarbeit eine Monographie der Hirnrinde zu schreiben und zwar sowohl vom grob-anatomischen, als auch vom histologischen und histopathologischen Standpunkt aus, so daß er *Gudden* ernstlich den Vorschlag machte, das Thema der Preisaufgabe entsprechend zu ändern. „*Gudden* gab mir hierauf ein Kaninchen zu schneiden, bei dem experimentell in dem einen Tractus opticus die Pupillenfasern isoliert waren, ich wurde Faseranatom und blieb ein solcher bis zu *Guddens* Tode“. Die Preisarbeit hat *Nissl* leider nie drucken lassen, „weil sich nach und nach grobe Fehler herausgestellt hatten“. Sie enthielt bereits die Angaben über das histologische Färbeverfahren, welches *Nissl*

zunächst bekannt gemacht hat. *Gudden* nahm ihn als Assistenten an die damalige Münchener Kreisirrenanstalt. Seine Promotion erfolgte unter *Pettenkofer* Anfang 1885 auf Grund der Preisarbeit. Abwechselnd mit den anderen Assistenten hatte *Nissl* damals Dienst zu tun bei dem kranken König Otto im Schloß Fürstenried. Dort draußen hatte ihm *Gudden* ein Laboratorium einrichten lassen, damit seine anatomischen Arbeiten für *Gudden* nicht unterbrochen würden. *Kraepelin*, gleichfalls Assistent bei *Gudden*, war 1885 schon nicht mehr in München, ebenso *Ganser*. Nach *Guddens* Tode am 13. Juni 1886 blieb *Nissl* noch zwei Jahre an der Anstalt.

Nissls erste Veröffentlichung war ein Vortrag auf der Straßburger Naturforscherversammlung im September 1885 „Über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde“. Er betont darin die Ungeeignetheit der damals allein üblichen Fixierung des Nervensystems in Chromsalzen für die Darstellung von Nervenzellen und gibt als Prinzipien seiner Methode an: Fixierung und Härtung in starkem Alkohol (95 pCt.), Schneiden der uneingebetteten Blöcke mit feuchtem Messer, Überfärben der Schnitte mit einer Anilinfarbe, Differenzieren in Nelkenöl und Einlegen in Kanadabalsam. Als beste Farbe empfahl er damals das Magentarot; dieser Farbstoff ist später mit denselben färberischen Eigenschaften nicht mehr dargestellt worden und mußte deshalb verlassen werden. Die ersten Präparate *Nissls* waren nicht längere Zeit haltbar. Da *Nissl* der später von ihm geprägte Begriff des Äquivalentbildes noch nicht geläufig war, verlangte er zum Vergleich jedesmal die Mitbehandlung einer normalen Rinde von gleicher Stelle, obwohl er bereits wußte, wie schwer eine solche zu erhalten war. Daß seine Methode auch das Bindegewebe und die Gefäße gut darstellt, war ihm gleichfalls bereits geläufig; das ist später von besonderer Bedeutung geworden. 1890 gab *Nissl* an Stelle des Magentarots das Methylenblau B. pat. als den geeignetsten Farbstoff an, als Differenzierungsmittel Anilinölalkohol und für den Einschuß der Schnitte Benzinkolophonium (später Xylolkolophonium); seit 1884 setzte er der Farbe venetianische Seife zu und benutzte Origanonöl; in der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik von 1902 (zweite Auflage 1910, Artikel Nervensystem) finden wir die Methode, ihre Prinzipien und die häufigsten Kunstprodukte von *Nissl* eingehend dargestellt. An dem technisch nicht ganz leichten, nur an kleinen Blöcken ausführbaren und meist unvollkommene Schnitte liefernden Schneiden uneingebetteter Blöcke hat *Nissl* festgehalten, wo es sich um feine Nervenzellstudien handelt; für die Herstellung von Übersichtsbildern und für das Studium histopathologischer Gesamtbilder, nicht nur von den Nervenzellen, sondern von allen Gewebsbestandteilen, hat er es später als vielfach unzweckmäßig aufgegeben und an seiner Stelle das Einbetten in Celloidin empfohlen.

Drei Jahre später, auf der Naturforscherversammlung in Köln 1888 sehen wir *Nissl* „Über den Zusammenhang von Zellstruktur und Zellfunktion“ berichten. Er kennt auf Grund seiner Methode *viele* Formen von Nervenzellen; eine davon findet sich gesetzmäßig und ausschließlich in allen motorischen Nervenkerneln und in den Vorderhörnern des Rückenmarks bei den verschiedensten Säugern; wo man auf sie trifft, ist umgekehrt auch auf Beziehungen zur motorischen Funktion zu schließen.

Nissl hatte inzwischen München verlassen, ist kurze Zeit (1888—89)

in der Anstalt Blankenhain tätig gewesen und ist dann 1889 als zweiter Arzt an die städtische Anstalt nach Frankfurt a. M. gekommen, wo kurz zuvor *Sieck* Direktor geworden war und wo ein Jahr danach *Alzheimer* Assistenzarzt wurde. Hier blieb er bis 1895.

1889 trug *Nissl*, wieder auf der Naturforscherversammlung, über die Kerne des Thalamus beim Kaninchen vor auf Grund der Abgrenzung der Zellmaßen mit Hilfe seiner Nervenzellfärbung. Wir sehen ihn hier bereits sehr vertraut mit dem Thalamus, zu dessen Beschäftigung er offenbar durch *Gudden* angeregt worden war, und der ihn dann ganz besonders in seinen letzten Lebensjahren wieder beschäftigt hat.

Es folgen in den Jahren 1889 bis etwa 1896 rasch aufeinander die Arbeiten über die Nervenzelle, welche *Nissls* Namen vor allem weithin bekannt gemacht haben. Es waren zum größten Teil Vorträge, die er im Verein Südwestdeutscher Irrenärzte und auf den Neurologenversammlungen in Baden-Baden hielt. Das besonders große Interesse, das man an den Arbeiten nahm, hat *Nissl* selber gelegentlich erklärt durch die damals in Psychologie und Psychopathologie herrschenden Vorstellungen über Wesen und Funktion der Nervenzelle, vorbereitet durch intensive anatomische Beschäftigung mit Hilfe der *Golgischen* Methode. *Nissl* hat damals für viele Jahre das pathologische Arbeiten der Psychiater und Neurologen beherrscht und ihnen die Wege gewiesen. Eine Hochflut von Veröffentlichungen aus allen Ländern folgte; eine amerikanische Zusammenstellung aus dem Jahre 1898 führt bereits mehr als 400 Literaturnummern an. *Nissl* hat in diesen Jahren auf das eifrigste das Studium der Morphologie der normalen und pathologischen Nervenzellen betrieben, mit einer Gründlichkeit und Exaktheit, die ihm keiner seiner Nacharbeiter je nachgemacht hat. Er hat sich zunächst beschränkt auf das Tier und auf das Experiment, von vorzeitigen Verallgemeinerungen auf den Menschen hat er sich freigehalten. Als er nach einer Reihe von Jahren sah, daß seine Arbeitshypothesen nicht alle standhielten, und daß er auf die von ihm erhoffte Weise zu einer Histopathologie der Geisteskrankheiten, die ihm als praktischem Psychiater das Ziel war, nicht gelangte, war er selber der Erste, der vor der Überschätzung einer reinen Nervenzellpathologie als Grundlage einer pathologischen Anatomie der Hirnrinde warnte. Wie gründlich er selber das begonnene Gebäude einwarf, werden wir noch sehen.

Im einzelnen beschäftigten ihn in dieser Zeit einmal allgemeine Fragen. Immer wieder kehrt die Hervorhebung, Nervenzelle ist ein Sammelbegriff, ist ein Gattungsbegriff für verschieden gebaute und verschieden funktionierende Elemente; es ist falsch, die Zellen als einheitlich nach irgend einem Schema gebaut aufzufassen, sie unterscheiden sich morphologisch weitgehend voneinander, und jede Art hat ihre spezifische Funktion. Eine seiner umfangreichsten Mitteilungen (1896, Allg. Ztschr. f. Psych. 54) handelt von der „Hypothese der spezifischen Nervenzellfunktion“. Seine Fragestellungen „drängen“ ihn dabei immer wieder zum pathologischen Experiment am Tiere, „das menschliche Organ ist zur Zeit noch kein geeigneter Angriffspunkt für unsere Arbeiten“.

Mustergültig sind *Nissls* Beschreibungen von der Morphologie der Nervenzellen auf dem Methylenblaubild; darin ist er unerreicht geblieben. Er unterscheidet im Zelleib die tief-, blaßgefärbten und ungefärbten Sub-

stanzen, die Bildung von Fäden, Körnern, Reihen, Spindeln, Kernkappen, Verzweigungskegeln usw. Auf Grund seiner Beobachtungen hat er sich große Mühe gegeben, in die Vielgestaltigkeit der Nervenzellbilder nach morphologischen Gesichtspunkten Ordnung zu bringen; einzig rationell erschien ihm allerdings die Namengebung nach der Funktion, aber er sah ein, daß davon noch keine Rede sein konnte. Seine Einteilung in karyochrome, somatochrome, pykno-, para-, apyknomorphe, arkyo-, sticho-, gryochrome Elemente (Neur. Zbl. 1894 und 1895) hat keinen allgemeinen Eingang gefunden, zumal Nissl sehr bald selber wieder das Interesse an solchen Fragestellungen gering einzuschätzen lehrte. Auf die Erörterung der Frage, ob die färbbare Substanz in der lebenden Zelle nach Anordnung und Struktur dasselbe Verhalten zeigt wie auf dem Methylenblaubilde, hat sich Nissl nicht eingelassen. Er hat sie sehr präzise als belanglos ausgeschaltet durch seine Lehre vom Äquivalentbilde: „ob das, was wir sehen, präformiert ist oder nicht, ist hinsichtlich der Verwendung der Methodik für die Nervenzellpathologie nebensächlich . . . sobald feststeht, daß immer und unter allen Umständen mit gesetzmäßiger Gewißheit bestimmte und von uns erkannte Voraussetzungen das Nervenzellbild hervorrufen müssen, das wir geschildert haben“; die Feststellung der Reagenzwirkung und der Beeinflussung der präformierten Zellstrukturen durch unsere technischen Eingriffe ist eine Frage für sich, eine Frage der Anatomie; die Erfahrung lehrt die Konstanz des Äquivalentbildes, folglich sind wir überall da, wo wir dieses Bild nicht antreffen, berechtigt, auf pathologische Veränderungen der Zellen in vivo zu schließen. Es ist das eine Formulierung Nissls von ganz allgemeiner Bedeutung für die Pathologie. Vom Äquivalentbild machen wir stets und andauernd Gebrauch. Wir sehen Gewebe unter dem Mikroskop niemals in der Beschaffenheit, die sie im Leben haben, der Tod wie unsere Reagentien verändern sie; aber diese Veränderungen haben wir uns längst gewöhnt zu vernachlässigen, wenn wir pathologische Abweichungen konstatieren wollen, und wir vergleichen immer nur das untersuchte Material mit ebenso behandelten normalen Objekten. Voraussetzung ist dann jedoch eine Konstanz der Technik; denn jede Abweichung in der Behandlung der Objekte gibt ein neues Äquivalentbild. Das macht uns Nissls strenges Festhalten an seiner Methode erklärlich.

Die erste Mitteilung Nissls aus dem Gebiet der Nervenzellpathologie fällt in das Jahr 1890. Nissl hatte die grundlegende Feststellung gemacht, daß beim Kaninchen nach Ausreißung des Nervus facialis gesetzmäßig bereits nach 24 Stunden Veränderungen der motorischen Zellen des Facialis-kernes nachzuweisen sind. Diese Veränderungen sind stets die gleichen: allmählicher Zerfall der färbbaren Substanzportionen in feinste Körnchen, vom 4. Tage ab Schwellung der ganzen Zelle, sie wird wie fein bestäubt, der Kern rückt an die Peripherie oder auch über sie hinaus, schließlich bleiben nur unregelmäßige Massen ohne Kern und ohne Fortsätze. Es ist das diejenige Zellveränderung, die Nissl später die akute genannt hat. In der Folge hat Nissl das Auftreten dieser konstanten Veränderung bei Unterbrechung der Verbindung von Nervenzelle und Muskelzelle benutzt für die lokale Feststellung des Ursprungs von Nerven und Faserzügen (1894); auch auf die Thalamuskern hat er dieses Vorgehen damals bereits angewendet. Diese erste von ihm erkannte charakteristische Zellerkrankung

ist *Nissl* das Vorbild einer ausgleichbaren Strukturveränderung; sie erreicht nach Ausreißung motorischer Nerven ihren Höhepunkt zwischen dem 18. bis 30. Tage und bleibt dann eine Weile stabil, nur ein kleiner Teil der Zellen verfällt dem Untergang, der weitaus größte erholt sich, so daß es beim Facialiskern nach 50 bis 60 Tagen schwer ist, die Zellen von denen der gesunden Seite zu unterscheiden.

Am eingehendsten aber hat sich *Nissl* in diesem Zeitabschnitt mit seinen Vergiftungsversuchen beschäftigt, von denen er sich für die Schaffung der Grundlagen einer Pathologie am meisten versprach. Wie er selbst sagt, wurde er dazu ermutigt, durch die Erfolge seiner Facialisarbit. Bei seinen Vergiftungen ging er so vor, daß er Kaninchen möglichst lange täglich jenes maximale Quantum Gift gab, welches so abgestimmt war, daß das Leben des Tieres grade nicht mehr durch die einzelne Dosis in Frage gestellt wurde (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie 54, 1896). Diese „subakute maximale“ Vergiftung nannte *Nissl* selber eine vorbereitende Versuchsreihe für die noch wichtigere chronische. Als Gifte zog er heran Blei, Phosphor, Arsenik, Strychnin, Alkohol, Veratrin, Arsen, Trional, Morphinum; die Schädigungen durch diese Stoffe verglich er mit denen bei Einringung von Staphylokokken ins Rückenmark, bei Rückenmarksquetschung, bei Unterbindung der Bauchaorta, ferner bei Entzündung, Trauma, elektrischer Reizung und Hunger. Zunächst studierte er ihre Wirkungen nur auf die motorischen Nervenkerne, später auch auf die Hirnrinde und die Zellen anderer grauer Massen der Tiere. Die Frage nach typischen Veränderungen der Nervenzellen war ihm durch die Ergebnisse dieser großen Untersuchungsreihen „auf das Glänzendste im positiven Sinne gelöst“. er hatte „überaus klare und über jedem Zweifel einwandfreie Zellbilder“ erzielt, und nicht nur Veränderungen konstatiert, sondern auch auf das Genaueste ihren Grad festgestellt (Neurol. Zbl. Januar 1895). *Nissl* gab zu, daß er mit diesen Ergebnissen erst am Anfang einer Nervenzellpathologie stehe, betonte aber, daß die bisherige Erfahrung die Gewißheit gebe, daß der eingeschlagene Weg zum Ziele führe, die Erreichung des Zieles sei nur eine Frage der Zeit; das Tierexperiment sei die Brücke zu einer pathologischen Anatomie der menschlichen Nervenzellen. Jedes der geprüften Gifte greift die Nervenzellen in einer verschiedenen Weise an, aber jede der Noxen wirkt in einer ganz bestimmten spezifischen Art auf sie ein, die eine auf die färbbaren Substanzen, die andere allein auf die nicht färbbaren, auf den Kern usw. Schaffung einer Histopathologie der Hirnrindenstörungen durch die Feststellung von spezifischen Veränderungen der Nervenzellen allein, das war das Ziel, das *Nissl* damals vorschwebte — und das er selber nur wenige Jahre später als nicht erreichbar vollkommen verwarf.

Nebenhergehend treffen wir aber auch in dieser Zeit bereits die ersten Hinweise auf eine Nervengewebs-Histopathologie in dem späteren allgemeineren Sinne. *Nissl* beobachtete, daß bei der rückläufigen Veränderung der Nervenzellen infolge Durchschneidung von Nerven die Glia wuchert, und zwar oft sehr stark, an andern Stellen auffallend gering. Auch von den adventitiellen Lymphscheiden, die später eine große Rolle spielen, ist schon gelegentlich die Rede. Von pathologischen Veränderungen der Kortexzellen beim Menschen werden verschiedene genannt, die akute,

die chronische, die schwere und kombinierte Formen. Die überaus große Seltenheit normaler Nervenzellbilder beim Menschen wird hervorgehoben. Die Paralyse ist für *Nissl* eine primäre Erkrankung der Rindenneurone, mit welcher gleichzeitig Gliaveränderungen einhergehen; daß der Paralyse ein entzündlicher Vorgang zugrunde liegt, wird abgelehnt. —

Etwa vom Jahr 1897 ab läßt sich bei *Nissl* ein neuer Arbeitsabschnitt rechnen. Er wird gekennzeichnet durch die Abwendung von der exklusiven, vorwiegend experimentell getriebenen Nervenzellmorphologie und -pathologie, sowie durch das Hinwenden zum Studium histopathologischer Prozesse (vor allem in der Hirnrinde) unter Einbeziehung der Veränderungen *aller* Gewebelemente, sowohl der ektodermalen wie der mesodermalen, der nervös funktionierenden und der nicht funktionierenden. Das Ziel ist wieder die Schaffung einer Histopathologie der seelischen Störungen, aber einer Histopathologie im Sinne derjenigen aller anderen Körperorgane, unbeeinflusst von der Annahme, damit allein auf Grund der Veränderungen der Nervenzellen vorwärts kommen zu können. Charakteristisch für das Arbeiten *Nissls* bleibt auch jetzt die Bevorzugung des Allgemein-Pathologischen, das Fernhalten von bloßer Kasuistik und die ungewöhnliche Gründlichkeit, mit der er alle auftauchenden Fragen sofort angreift. Im Vordergrund steht ihm jetzt nicht das vorbedachte Suchen nach typischen Veränderungen bestimmter Elemente, sondern die reine Empirie, die Feststellung und Bewertung jedweder Abweichung vom Gesamtbild der Gehirnrinde. Daraus ergab sich sehr rasch, gerade im Gegensatz zu früher, eine besonders eingehende Beschäftigung mit der Glia und mit dem mesodermalen Gewebe. Leiten läßt sich *Nissl* dabei immer wieder von experimentellen Untersuchungen, sie bleiben ihm der Prüfstein für seine Erhebungen und für deren Beurteilung; aber es sind jetzt nicht mehr Vergiftungen die er ausführt, sondern vor allem Verletzungen der Hirnrinde durch Schädigung der mannigfachsten Art. An ihnen studiert er die dabei einsetzenden Abbau- und Restitutionsvorgänge, an ihnen prüft er die Frage der Entzündung und Ähnliches mehr. Auf histologischem Gebiet gewinnen sein lebhaftestes Interesse die Bauverhältnisse der gesamten zelligen, protoplasmatischen und faserigen Glia der Gefäße, der Lymphräume und der Pia. Auf längere Zeit richtunggebend wurde für ihn die von seinem Mitarbeiter *Alzheimer* durch den Plasmazellenbefund inaugurierte intensive Beschäftigung mit der paralytischen Rindenerkrankung.

Nissl war unterdessen 1895 von Frankfurt nach Heidelberg gekommen, um dort auf *Kraepelins* Veranlassung die Stelle des Hilfsarztes an der psychiatrischen Klinik zu übernehmen. Er hatte sich Ende 1896 als Privatdozent habilitiert.

Eingeleitet wird die zweite Arbeitsperiode *Nissls* durch das Übergehen zur Beschäftigung mit der *Hirnrinde*, und zwar nicht nur beim Kaninchen, sondern auch beim Menschen. Mai 1897 sprach *Nissl* „Über die örtlichen Bauverschiedenheiten der Hirnrinde“ und machte Mitteilungen über den Schichtenbau an der Hand großer photographischer Wiedergaben von Präparaten nach seiner Methode; auch den wesensverschiedenen Bau der hinteren Zentralwindung gegenüber der vorderen kennt *Nissl* damals schon. 1896 warnt er davor, allein aus Nervenzellveränderungen in der

menschlichen Hirnrinde Schlüsse auf klinische Krankheitsbilder ziehen zu wollen.

In dieselben Übergangsjahre fällt *Nissl* außergewöhnlich lebhaft Beschäftigung mit der Neuronenlehre, angeregt durch die ersten färberischen Darstellungen der Nervenfibrillen in den Ganglienzellen. Bereits seit 1895 betont er bei jeder Gelegenheit die Wichtigkeit ihres Nachweises durch *Becker*. Eingestellt und vorbereitet war *Nissl* offenbar schon seit langem auf das Kommen dieser Befunde. Denn er kannte die Struktur seiner Äquivalentbilder zu gut, als daß er nicht gewußt hätte, daß das Gestaltgebende in ihnen nicht die färbaren Substanzportionen, sondern die nichtfärbaren, gestreckt zwischen ihnen verlaufenden „Bahnen“ darstellen. Als dann die *Apathyschen* Arbeiten durch *Behe* bekannt gemacht, bestätigt und erweitert wurden, griff *Nissl* sie mit der ganzen ihm eigenen Lebhaftigkeit auf und nutzte sie als eine scharfe Waffe gegen die Neuronenlehre aus. Jahrelang hat er dann auf das energischste gegen die Neuronenlehre gekämpft. 1898 steht ihm fest, daß auf Grund der Fibrillenbefunde die Neuronenlehre als durch und durch falsch anzusehen ist; das Vorhandensein fibrillärer Substanz auch außerhalb der Nervenzellen wird die Veranlassung zur Schaffung seines Begriffes Nervöses Grau; zugleich erklärt er seine eigene, erst 1896 ausführlich dargestellte und begründete Hypothese der spezifischen Nervenzellfunktion für gefallen oder wenigstens für falsch in der von ihm gegebenen Umschreibung. 1900 erstattete er auf der Naturforscherversammlung gemeinsam mit *Verworn* das Referat über die Neuronenlehre, aber erst Ende 1902 beendete er sein Buch über „Die Neuronenlehre und ihre Anhänger“ (Jena, Gustav Fischer 1903). Es ist das das einzige Werk in geschlossener Buchform, das wir von *Nissl* besitzen; es läßt seine ganze Exaktheit und seine manchmal fast an Umständlichkeit grenzende Gründlichkeit erkennen, es gewährt uns aber ebenso Einblick in seine scharfe Dialektik, in seine bestimmte Art zu urteilen und Probleme zu behandeln. Das Gebiet an sich ist nur klein, aber es wird alles herangezogen, was dienlich ist, das alte Gebäude einzureißen und ein neues aufzubauen, trotz noch nicht überall vorhandener ausreichender Bausteine. Wir können den Eifer, mit welchem *Nissl* die Frage aufgriff und den Kampf führte, verstehen, wenn wir in Betracht ziehen, daß er sich damit gewissermaßen vor sich selber rechtfertigte und vor sich selber den Umschwung in seiner Auffassung und die Abkehr von der alten Arbeitsrichtung begründete. Selbst wenn seitdem das Buch an aktuellem Interesse wieder verloren hat (die Deutung der Neurofibrillen als des leitenden Elementes des Nervensystems steht keineswegs mehr fest, ihre Auffassung als eines bloßen Zellskelettes gewinnt vielfach Boden), so bleibt es ein Muster einer anatomischen Darstellung, das, ganz abgesehen von dem in Frage kommenden Tatsachenmaterial, bezüglich des histologischen Baues des Zentral-Nervensystems jedem außerordentlich viel gibt.

Inzwischen war in der schon angedeuteten Weise auch die Stellungnahme *Nissls* gegenüber der Bedeutung der von ihm festgestellten Nervenzellveränderungen anders geworden. In dem Aufsatz „Nervenzellen und graue Substanz“ (Münch. med. Woch. 1898; er enthält die Literaturangaben *Nissls* über die meisten seiner bis dahin erschienenen Veröffentlichungen) heißt es, neue subakute maximale Vergiftungsversuche haben dasselbe

ergeben wie früher, auch die Nervenzellen der Rinde des Tieres werden durch jedes der untersuchten Gifte verändert „in einer besonderen, ich möchte fast sagen in einer spezifischen Weise . . . überaus klar, unzweideutig“. Andererseits aber ergeben *chronische* Vergiftungen keine eigenartigen Zellveränderungen für jedes Gift, und dazu andere Veränderungen als bei subakuter maximaler Vergiftung mit dem gleichen Stoff; folglich können auch die letzteren nicht Ausdruck für spezielle klinische Symptome sein. Dazu gibt es sicherlich keine spezifischen Zellveränderungen selbst bei einer Krankheit wie der progressiven Paralyse; er habe selber lange geglaubt, das liege nur an seinem Können, jedoch stehe jetzt fest, daß alle seine Zellveränderungsformen sowohl bei Geisteskranken wie bei Nichtgeisteskranken vorkommen; also sei es nicht erlaubt, Nervenzellveränderungen ohne weiteres als Ausdruck für nervöse Funktionsstörungen anzusehen. Selbst bei dem klassischen Versuch der Durchschneidung von peripheren Nerven bilden sich die Zellen fast bis zur Norm zurück trotz Ausbleibens der Funktion. Demnach sei es klar, daß die zweifellos vorhandenen Beziehungen zwischen Gift und Nervenzellen unmöglich in erster Linie nervös-funktioneller Natur sein können und damit „ist natürlich meine Hypothese der spezifischen Nervenzellfunktion hinfällig geworden“. Kurz danach (Verein Deutscher Irrenärzte, Bonn 1898) lautet es noch bestimmter: Die Deutung der krankhaften Zellveränderungen hat sich als irrtümlich erwiesen, jedenfalls stehen die heute nachweisbaren Zellveränderungen mit den nervösen Funktionsstörungen in keinem direkten Zusammenhang, und er schließt resigniert: bei der bisherigen vieljährigen Arbeit stand das Resultat nicht im Verhältnis zur aufgewandten Zeit und Arbeitskraft. Trotzdem gibt Nissl 1899 gelegentlich eines Vortrages in Baden-Baden (Arch. f. Psych. Bd. 32, S. 656) eine prächtige Schilderung der ihm bekannten Nervenzellveränderungen, die einzige darüber vorhandene zusammenhängende Darstellung; er beschreibt von Veränderungen die chronische, die akute, die Rarefizierung, den körnigen Zerfall, die Zellschrumpfung, die wabige Erkrankung, die Pigmentdegeneration, die schwere Veränderung, ferner Mischformen und eine Reihe von Arten des Zelltodes. Bereits rückblickend heißt es 1903 (Zbl. f. Nervenheilk. Bd. 26): man hoffte, durch die Feststellung der krankhaften Veränderungen der funktionierenden Gewebelemente ein besseres Verständnis für die klinischen Krankheitszeichen zu gewinnen und suchte daher vor allem die krankhaften Veränderungen der Nervenzellen zu erkennen, aber das hat nicht zum Ziel geführt. In seiner großen Paralysearbeit (1904) erklärt er, daß ihn fortgesetzte Untersuchungen leider belehrt hätten, daß auch die charakteristischen, von ihm beschriebenen Erkrankungsformen der Zellen mit Ausnahme der sog. chronischen doch nur recht selten auftreten, daß vielmehr die Nervenzellveränderungen, die man Tag für Tag zu sehen bekomme, eine gradezu sinnverwirrende Mannigfaltigkeit zeigen, wenn auch zweifellos unter diesen vielgestaltigen Formen gewisse Typen immer wiederkehren. Auf die Seltenheit normaler Nervenzellen beim Menschen hat Nissl wiederholt hingewiesen, zuletzt 1913: er habe sich während fast 30-jähriger Beschäftigung redlich Mühe gegeben, menschliche Normalpräparate zu gewinnen, er besitze aber zur Zeit in seiner Sammlung von gegen 1000 menschlichen Fällen eigentlich nur ein einziges Gehirn, das den Anforderungen

eines normalen Testobjektes einigermaßen entspreche, und das sei das Gehirn eines jungen Menschen, der sich mit Zyankali vergiftet hat.

Dieser Abbau früherer Hoffnungen ist aber nur der gelegentlich durchkommende Unterton in den Veröffentlichungen dieser Schaffensperiode (auch wieder zu einem großen Teil Vorträge). Mit derselben Frische und Energie wie früher sehen wir *Nissl* jetzt den von ihm als richtig erkannten Weg gehen und den neuen Standpunkt vertreten. Was er nun erstrebt, ist die zielbewußte Ermittlung histopathologischer Vorgänge und ihre Auseinanderhaltung unter Bewertung der krankhaften Abweichungen an *allen* Gewebsbestandteilen, nicht die lokale Abgrenzung und nicht das Bestreben, die klinischen Krankheitszeichen mit anatomischen Befunden in Einklang zu bringen. Er erhält anfangs noch bei allen Psychosen stets positive Rindenbefunde und er ist „absolut außerstande, diese Befunde zu deuten“. Planmäßig macht er sich unter diesen gänzlich veränderten Verhältnissen auch wiederum an umfangreiche experimentelle Untersuchungen, um sich Klarheit über das Wesen wenigstens eines Teiles der Veränderungen zu schaffen. Seinen enormen darauf verwendeten Fleiß und die für ihn charakteristische Gründlichkeit bei der Bearbeitung der Fragen verraten nur hin und wieder einige Andeutungen. Er ist kein Freund großer Veröffentlichungen und umfangreicher Werke, nur in kurzen, knappen Worten berichtet er über dieses oder jenes Resultat, dann aber meist auch mit großer Bestimmtheit. In seinen lebhaften Vorträgen holt er nicht selten soweit aus, daß er in den Versammlungen wegen vorgerückter Zeit abbrechen muß, bevor er zu dem eigentlichen, angekündigten Thema kommt; aber die Hörer pflegen auch dabei auf ihre Kosten zu kommen.

Hand in Hand mit seiner Neuorientierung über die Nervenzellveränderungen und ihre Bewertung geht jetzt ein gründliches Studium der Glia und des mesenchymalen Gewebes. Bereits 1899 sehen wir die Grundlagen dieses seines neuen Arbeitens in den Hauptzügen feststehen (Vortrag in Baden-Baden, Arch. f. Psych. Bd. 32). Die Glia ist ihm zunächst der Hauptsache nach noch die mit Zellen durchsetzte, aber von ihnen räumlich getrennte Fibrillenmasse rein ektodermaler Herkunft, wie es *Weigert* nach der vorher herrschenden „jeder Beschreibung spottender Verwirrung“ gelehrt hatte; aber er hatte sich von vorn herein gewöhnt, auch die Glia nach den Präparaten seiner eigenen Methylenblaumethode zu betrachten und er legte demnach den Hauptdruck auf die Beachtung der Kernformen und des normaliter spärlichen, unter pathologischen Verhältnissen oft stark proliferierenden Protoplasmaleibes; er beschreibt genau und sinnfällig die vorkommenden Zelltypen. Bald jedoch lernte er mit *Hiss* und *Held* einsehen, daß der extreme *Weigertsche* Standpunkt nicht haltbar ist, daß die Gliafibrillen nicht räumlich vom Protoplasma getrennt, sondern daß sie in den Protoplasmaleib eingeschlossen sind. Immer noch aber bleibt er mit seiner Definition von der Glia dabei, daß es diejenigen ektodermalen, nichtnervösen Zellen seien, welche wenigstens *potentia* die Fähigkeit haben, Gliafasern auszuschcheiden, und er hält es für möglich, daß es daneben noch andere ektodermale nichtnervöse Elemente gibt, welche nicht unbedingt der Glia zuzurechnen sind. Stete Aufmerksamkeit schenkt er den engen und gesetzmäßigen Beziehungen der Gliaveränderungen zu denen der Nervenzellen sowohl wie der Gefäße. Mit Nachdruck betont

er bei jeder Gelegenheit, daß die sog. freien Kerne ektodermaler Genese sind, daß es freie oder sogar wandernde mesenchymale Zellen im Nervengewebe außerhalb der Gefäße und ihrer Scheiden nicht gibt. Von entscheidender Wichtigkeit ist sein Nachweis der Entwicklung von Körnchen-(Gitter-)zellen aus Gliaelementen. Ektodermales und mesenchymales Gewebe sind im Gehirn scharf voneinander getrennt, die Adventitia bildet zwischen ihnen eine „biologische Grenzscheide“. Daß die einzigen Lymphbahnen des Zentralnervengewebes durch die Maschenräume der Adventitia und der Pia gebildet werden, hatte er bereits in früheren Jahren gelehrt.

Auf die Beschäftigung mit den Rindengefäßen wurde er hingewiesen durch die Plasmazellenbefunde bei der Paralyse und durch seine zahlreichen experimentellen Untersuchungen bei Rindenverletzungen. Bei Paralyse und Lues cerebri spielen die Veränderungen an ihnen vielfach die ausschlaggebende Rolle.

Die experimentellen Untersuchungen an der Hirnrinde führten *Nissl* unmittelbar auf das Studium der reparatorischen Vorgänge im zentralen Nervengewebe. Er brachte zunächst einmal Ordnung in das Chaos der Schilderungen von diesen Vorgängen, deren genaue Kenntnis in allen ihren Stadien Vorbedingung für jede Beurteilung grob krankhaft veränderten Nervengewebes ist. Seine wichtigsten Sätze von weittragender Bedeutung lauten: bei Schädigung nur einzelner ektodermaler Bestandteile, insbesondere der spezifischen nervösen Elemente (bei allen degenerativen Prozessen, bei sekundärer Degeneration usw.) bestehen die reparatorischen Vorgänge ausschließlich in progressiven Veränderungen von Bestandteilen ektodermaler Herkunft. Wenn dagegen sämtliche Gewebekomponenten geschädigt oder zertrümmert werden (Verletzungen, Blutungen, Erweichungen, Abszesse usw.), gehen die reparatorischen Vorgänge anfangs ausschließlich von den angrenzenden mesodermalen Bestandteilen aus, es bilden sich Endothelsprossen, Fibroblasten und Gitterzellen; erst sehr viel später tritt dann auch Gliaproliferation in größerem Umfange ein. Die Schlußfolgerung daraus zog *Nissl* für die Lehre von der Entzündung. Er erkannte rasch, daß sehr weit verbreitet als encephalitisch nicht spezifische Krankheitsvorgänge, sondern die gesetzmäßigen Reaktionen des Gewebes auf Schädigungen irgend welcher Art beschrieben werden; diese Reaktionen sind stets dieselben, ganz gleich ob Hirnsubstanz zertrümmert wird, ob ein nekrotisches Hirnstückchen von lebendem Gewebe umgeben ist, ob es sich um eine Blutung, eine Erweichung, eine wuchernde Geschwulst, einen Abszeß handelt; stets reagiert das Gewebe in ganz bestimmter Weise; die Verschiedenheiten sind nur quantitativ, sie kennzeichnen nicht den Krankheitsprozeß des jeweiligen Falles, sondern die Art der Gewebereaktion, und sie sind deshalb auch nicht charakteristisch oder typisch für eine Enzephalitis. Diese Hervorhebung bedeutet einen sehr wesentlichen Schritt vorwärts in der Lehre von der nicht-eitrigen Enzephalitis. 1904 heißt es: „meines Erachtens würde die pathologische Anatomie in ihren Grundfesten nicht erschüttert werden, wenn man den Entzündungsbegriff, so wie er heute gebraucht wird, kurzerhand ausmerzte“; will man ihn beibehalten, und *Nissl* selber tut das, dann soll man „das Prädikat entzündlich ausschließlich für diejenigen histopathologischen Vorgänge gebrauchen, bei denen man neben den progressiven und regres-

siven Veränderungen im Parenchym gleichzeitig eine Beteiligung der Blutgefäße im Sinne exsudativer Erscheinungen nachzuweisen imstande ist“, d. h. das Beweisende sind für ihn stets extravasierte, also extra vasa getretene weiße Blutelemente. Das Prototyp der akuten Entzündung ist der Abszeß mit seinen Leukozytenextravasaten; aber auch letztere beweisen umgekehrt allein nicht stets eine Entzündung, denn bei allen Zertrümmungen von Gewebe treten in den ersten Tagen polymorphkernige Leukozyten in größerer Menge auf, verschwinden jedoch rasch wieder. Extravasierte weiße Blutzellen sind nach *Nissls* ausführlichen Darlegungen auch die Plasmazellen. Deshalb sind für ihn auch die Paralyse und eine Reihe histologisch verwandter Krankheitsvorgänge Entzündungen, und zwar ihrer Art nach chronische. Daran hat *Nissl* zähe festgehalten, und diese Lehre von den chronischen Entzündungen ist für einen großen Teil der hirnanatomisch arbeitenden Forscher maßgebend geblieben. Eine ausführliche Begründung dieses Standpunktes gab er in einem Vortrag zu Baden-Baden 1900 gelegentlich der Besprechung eines Falles von Geisteskrankheit bei einem Hunde (Arch. f. Psych. Bd. 33) und in seiner Paralysearbeit von 1904.

In der Histopathologie der progressiven Paralyse hat *Nissl* nach seinen eigenen Worten „merkwürdige Wandlungen“ durchgemacht. Anfang der neunziger Jahre hat er die Befunde anderer Autoren, die damals bereits entzündliche Vorgänge bei der Paralyse konstatierten (*Binswanger*), als unwesentlich, wenn nicht als unzutreffend abgelehnt. Seinen damaligen Auffassungen entsprechend war die paralytische Rindenerkrankung eine primäre Erkrankung der Rindenneurone. Noch 1898 ist ihm das sicherste mikroskopische Kriterium das Undeutlichwerden und das Verwaschensein der Zellschichtung. Unmittelbar darauf kam *Alzheimers* Befund von dem konstanten Vorkommen massenhafter Plasmazellen um die Hirnrindengefäße bei Paralyse. *Nissl* hat ihn mit großer Lebhaftigkeit aufgegriffen und zum Ausgangspunkt zahlreicher Untersuchungen und experimenteller Feststellungen gemacht. Der *Alzheimersche* Befund war mitbestimmend für seine Arbeitsrichtung in den folgenden Jahren.

1904 begann *Nissl* mit der Herausgabe der „Histologischen und histopathologischen Arbeiten über die Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten“. Der erste Band enthält die als klassisch zu bezeichnenden zwei Arbeiten von *Alzheimer* und von ihm selber über die Paralyse, der zweite Band Arbeiten von Schülern aus seinem Laboratorium über Untersuchungsreihen, die er zumeist selber begonnen hatte, und die ihn damals auf das lebhafteste beschäftigten: über den Vorgang der Heilung in der Hirnrinde nach Einführung von Fremdkörpern, über die Histologie nekrotischer Herde in der Hirnrinde, über die Phagozytose der Hirnrinden-Elemente usw. Die folgenden Bände, welche zusammen mit *Alzheimer* herausgegeben wurden, enthalten im wesentlichen Arbeiten des Letzteren und seiner Schüler.

Nissls große Arbeit über die progressive Paralyse (1904) bildet gewissermaßen den Anschluß dieser ganzen Periode von Veröffentlichungen. Sie ist ein Musterbeispiel für die Art des *Nisslschen* Denkens und Forschens und läßt ihre Besonderheit erkennen gerade gegenüber der gleichzeitig in

demselben Bande erscheinenden bekannten Habilitationsarbeit von *Alzheimer* über dasselbe Thema. Sie handelt von der Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Jedoch das tatsächliche Beobachtungsmaterial wird, mit Hinweis auf *Alzheimer*, kurz abgetan, das Wesentliche und das Wertvolle des umfangreichen Aufsatzes ist die Behandlung der grundlegenden allgemeinen pathologischen Fragen, die in Betracht kommen. Die Arbeit ist weit mehr eine allgemeine Histopathologie der groben Hirnrindenprozesse nach dem Stande des damaligen Wissens und stellt eine Aneinanderreihung einer ganzen Zahl von Aufsätzen vor. Behandelt werden, oft mit ausführlicher Breite und unter Heranziehung der ganzen Literatur: die Körnchenzellenfrage, die Frage der Plasmazellen, dann speziell die Bedeutung der Plasmazellen für die Paralyse, die Bedeutung der Nervenzellveränderungen, die Glia in ihrem normalen Verhalten und unter pathologischen Umständen, speziell bei der Paralyse, schließlich die Frage des Entzündungsbegriffes.

In dieselben letzten Jahre dieses Schaffensabschnittes fällt noch *Nissls* Beschäftigung mit der Lumbalpunktion; auch sie hat wieder eine Zeitlang sein ganzes Interesse in Anspruch genommen und wird in einem längeren Aufsatz (Zbl. f. Nervenheilk. 1904, Bd. 27) mit der Gründlichkeit behandelt, die *Nissl* eigen ist. Ein großes klinisches Untersuchungsmaterial wird herangezogen und die Technik wesentlich bereichert. —

Von 1905 ab können wir die dritte und letzte Arbeitsperiode *Nissls* rechnen. In den nun nicht mehr zahlreichen Veröffentlichungen treten die histologischen Rindenuntersuchungen wieder ganz zurück, dafür erscheinen Mitteilungen über Ausschnitte aus groß angelegten Untersuchungsreihen, welche die Hirnrindenschichtung und vor allem den Aufbau des Thalamus opticus beim Kaninchen zum Gegenstand haben.

Nissl war im Herbst 1904 Ordinarius der Psychiatrie und Direktor der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg geworden. *Kraepelin* war 1903 nach München übergesiedelt, sein Nachfolger wurde für das S. S. 1904 *Bonhoeffer*, dann wurde *Nissl* berufen, der sich schon bereit gemacht hatte, *Kraepelin* nach München zu folgen. *Nissl* ist in Heidelberg ein gerühmter und beliebter klinischer Lehrer gewesen. Seiner Gründlichkeit entsprechend verwendete er auf den Unterricht wie auf die Direktorialgeschäfte reichliche Zeit, Dazu kam bald der Beginn seines Nierenleidens, das seine bisherige ungewöhnliche Schaffenskraft und Ausdauer herabsetzte. Einen Winter brachte er in Ägypten zu. So kommt es wohl, daß wir in den ersten Jahren nach seiner Ernennung zum Leiter der Klinik keine Veröffentlichungen von ihm haben. Als er dann aber Ende 1907 berichtete, zeigte sich sofort, daß er auch anatomisch nicht untätig gewesen war, sondern daß er bereits wieder mitten in neuen, sehr umfangreichen Forschungen stand. Später ist er in den ersten Kriegsjahren aufgegangen in der Arbeit für das Militär Lazarett, das Laboratorium war geschlossen, Mikroskop und Präparate verstaubten. Es bedurfte sehr eindringlicher Mahnungen seiner Bekannten und Freunde, ihn nach einigen Jahren zu veranlassen, einen größeren Teil der Lazarettarbeit wie bisher auf die Schultern anderer zu legen und sich wieder der wissenschaftlichen Forschung zuzuwenden. Als *Kraepelin* das Münchener Forschungsinstitut eröffnete, war es selbstverständlich, daß er sich *Nissl* für die hirnanatomische Abteilung sicherte.

1918 legte *Nissl* die Leitung der Heidelberger Klinik nieder und zog nach München, um am Forschungsinstitut die Arbeitsmöglichkeiten und die Arbeitsstätte zu finden, die ihm seiner ganzen Art nach gehörten. Er hat dort nur noch kurze Zeit schaffen können. Sein Nierenleiden machte bedrohliche Erscheinungen und führte am 11. August 1919 seinen Tod herbei, kurz bevor er das 59. Lebensjahr vollendet hatte.

Während seines letzten Arbeitsabschnittes hat *Nissl* von Heidelberg aus „Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischen Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten“ in zwanglos erscheinenden Heften herausgegeben, in denen er seine Mitarbeiter und Schüler über „wertvolles Material, das sowohl klinisch wie anatomisch gut bearbeitet ist“, berichten ließ. Er hat hier anatomische Einzelheiten schildern und abbilden lassen, zu deren Wiedergabe er selber nicht gekommen war. Es ist das wenigstens einiges aus dem überaus großen Schatz von Wissen, den er aufgespeichert, von dem er aber stets nur Bruchstücke bekannt gegeben hatte. Sein eigenes Forschen war inzwischen bereits wieder in ganz andere Gebiete weitergeeilt. Er knüpfte von Neuem an Fragestellungen, die er schon in seinen Frankfurter Jahren aufgeworfen hatte. Es waren, wie er selbst sagt, dieselben Gedankengänge, dieselben Beobachtungen, dieselbe Methodik. Nach gelegentlichen Einblicken, die er gestattete, hatte er bereits ein gewaltig großes experimentelles Beobachtungsmaterial zur Verfügung. Davon können uns jetzt nur noch seine Mitarbeiter in München berichten. Offenbar hatte er es durch emsigen Fleiß zu einer ungewöhnlichen Übung im Operieren von neugeborenen Kaninchen gebracht. Die Vordermänner, an welche er mit seinen Gedanken anknüpfte, waren *Monakow* und sein Lehrer *Gudden*. 1907 trug er zunächst vor über Experimentalergebnisse zur Frage der Hirnrindenschichtung. Obenan steht der für ihn charakteristische Satz „Für das Denken des Vortragenden ist es selbstverständlich, daß ein derartiges Problem nur mit Hilfe des Experimentes zu lösen ist“. Er geht aus von dem *Monakowschen* Satz, daß bestimmte Rindenteile immer mit bestimmten Thalamuskernen in Verbindung stehen, und er fragt sich zunächst, ob alle Schichten einer Rindenstelle in gleich intensiver Weise mit den entsprechenden Thalamuskernen verknüpft sind. An einem reichhaltigen Versuchsmaterial löste er beim neugeborenen Tier alle Verbindungen der Rinde mit tiefer gelegenen Teilen und mit der andern Hemisphäre, so daß die ganze Rinde im Cranium gewissermaßen frei flottierte. Das Ergebnis war: die von allen Verbindungen gelöste Hirnrinde entwickelt sich trotzdem selbständig weiter, die abhängigen Thalamuskern fehlen vollständig, in der Rinde sind die Ausfälle weitaus am stärksten in den untersten Schichten. 1911 trägt er in der Heidelberger Akademie der Wissenschaften über die gleichen Befunde an einem bereits sehr viel reicheren Material vor, und 1913 berichtet er in der Festschrift für *Sioli* (Arch. f. Psych. Bd. 52) an einem in gleicher Weise gewonnenen sehr großen Operationsmaterial über die Kerne des Thalamus beim Kaninchen. Diese mustergültige Arbeit zeigt zum letzten Male *Nissls* ganzes Können und seine stets bewundernswerte Gründlichkeit. In zwei kurzen Veröffentlichungen aus dem November 1918 und dem April 1919 wirft er schließlich noch in einer Kontroverse seine Autorität in die Wageschale zugunsten der Auffassung, daß bei der Paralyse zwei Vorgänge nebeneinander hergingen, ein

entzündlicher und ein nichtentzündlicher; es ist das seine alte, eng mit seiner Fassung des Begriffes von der chronischen Entzündung zusammenhängende Lehre.

Neben seinen anatomischen Arbeiten sind Veröffentlichungen über klinische Fragen bei *Nissl* in all seinen Schaffensabschnitten nur gering an Zahl. In seiner Heidelberger Zeit tritt er lebhaft und voll Affekt für die Denk- und Arbeitsweise *Kraepelins* ein. Zum Gegenstand haben sie im einzelnen: die periodischen Geistesstörungen, den Begriff der funktionellen Geisteskrankheiten und die hysterischen Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Auf einer großen, über Jahre sich erstreckenden Materialsammlung, gemeinsam mit den Assistenten der Heidelberger Klinik, basiert der kurze, nur allgemeine Richtlinien gebende Vortrag über psychiatrische Fehldiagnosen 1905. Über Kriegserfahrungen bei Hysterischen berichtet ein Vortrag im Jahre 1916. —

Über den Menschen *Nissl* ließe sich gleichfalls sehr vieles sagen. Das soll hier an dieser Stelle unterbleiben.

Es ist voll zutreffend, was mir kürzlich ein anatomisch arbeitender Kollege schrieb, der *Nissl* erst in den letzten Jahren nähergetreten war: seine Exaktheit war im höchsten Maße bewundernswert, leider hat er sich selbst nie genug tun können und deshalb viel zu wenig veröffentlicht, mit ihm ist ein ungeheurer Schatz von Wissen und Können begraben worden. *Nissl* gab tatsächlich immer nur Stichproben seines großen Wissens her; von sehr vielem, das ihn beschäftigte, und auf das er oft unendliche Mühe verwendete, erfahren wir aus seinen Veröffentlichungen nichts, oder höchstens einmal ganz nebenher in Andeutungen. Er war kein Bücherschreiber, die liebste Art der Veröffentlichung war ihm der Vortrag; welcher Lehrer er im Laboratorium war, das wissen die, die bei ihm gearbeitet haben. Sein Arbeiten war stets auf breiter Grundlage aufgebaut unter Bevorzugung von allgemeinen Gesichtspunkten. Praktisch verwertbare Schlußfolgerungen kommen immer nur spärlich, oft widerstrebend. Er hat nicht einmal immer Glück damit gehabt, und er hat dann mit demselben Eifer widerrufen und eingerissen, mit dem er aufgebaut hatte. Von *Nissl* selber weiß ich aus Erzählungen und Briefen, daß er sich zu verschiedenen Zeiten sehr lebhaft mit dem Gedanken getragen hat, sein ganzes jeweiliges Wissen im Zusammenhang darzustellen, und daß er in den Vorarbeiten dazu mehrfach bereits weit vorgeschritten war. Herausgegeben hat er nichts davon. Das lag auch wieder daran, daß er sich nie genug tun konnte. 1890 faßte er den Entschluß, das bis dahin Gearbeitete zusammen zu schreiben; das Manuskript enthielt zahllose von ihm selber gezeichnete Abbildungen, es blieb aber „ein gewaltiger Torso“. In seiner Heidelberger Zeit schrieb er eine Histologie und Histopathologie der Nerven des Menschen, dazu gehörten unendlich viele Mikrophotographien; das umfangreiche Manuskript lag abgeschlossen vor, dann aber kam seine Kritik an der Neuronenlehre und damit die Überzeugung, daß die Schlußfolgerungen aus den Experimenten bei subakuter maximaler Vergiftung falsch seien (Brief aus dem Januar 1908). Das Buch blieb wieder liegen, neue Fragen interessierten ihn. 1907 war *Nissl* wiederum tief in den Vorarbeiten für ein Buch, welches dem Laboratoriumsarbeiter ein Führer sein sollte und

zwar an der Hand von vielen Abbildungen, die er seit langem gesammelt hatte.

Nissl ist ein Führender auf seinem Arbeitsgebiet gewesen. Er hat mehrere Jahrzehnte hindurch das hirnhistologische und -pathologische Arbeiten ganz wesentlich bestimmt, Schüler aller Länder haben in seinem Laboratorium gesessen und weitergearbeitet auf der breiten Grundlage, die er gelegt hat. Mit ihm ist der Psychiatrie und weiten Kreisen darüber hinaus ein großer selbständig denkender und arbeitender Forscher zu früh gestorben.

P. Schröder-Greifswald.

Karl Moeli †.

Wenige Monaten nach seinem 70. Geburtstag ist *Karl Moeli* am Dienstag, den 4. November, seiner schweren Erkrankung erlegen.

Was er für die Psychiatrie bedeutet hat, ist zu seinem Jubiläumstage von *H. Lähr, Falkenberg, Kirchner* u. *Hübner* in der „Allgemeinen Zeitschrift“ und im „Archiv für Psychiatrie“ gesagt worden.

Menschlich eine offene Natur von warmer Liebenswürdigkeit und wohlthuender innerer Bescheidenheit, wissenschaftlich eindringlich und maßvoll abwägend in seinem Urteil, war er eine ganze Persönlichkeit, die uns unvergessen bleiben wird. Sein Tod bedeutet gerade in der jetzigen Zeit einen schwer zu ersetzenden Verlust. Sein ungewöhnliches und allseitig anerkanntes Sachverständnis auf dem Gebiete der rechtlichen und Verwaltungs-Beziehungen der Psychiatrie, seine langjährige Tätigkeit als Mitglied der Strafgesetz-Kommission hätte eine Gewähr gegeben, daß die Erfahrungen der Psychiatrie bei der Reform des Strafgesetzes und der Gestaltung eines zu schaffenden Irrenrechts eine ausreichende Berücksichtigung gefunden hätten. Es ist zu wünschen, daß das Wohlfahrtsministerium bei der Wahl seines Nachfolgers sich der Wichtigkeit dieses Postens bewußt ist und ihn mit einem anerkannten Fachmann besetzt.

B.

Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit von *Bychowski* Bd. 45, S. 183 ff. lies:

Seite	186	Zeile	19	von oben	anstatt	Sehsprach — Sprach-
„	187	„	13	„	„	Po-ro-str-nia — Po-ro-sty-nia
„	187	„	15	„	„	pne-scie-radto — Prze-scie-radio
„	187	„	22	„	„	Knyz — Krzyż
„	187	„	32	„	„	Poniedniasek — Poniedziałek
„	187	„	36	„	„	Sublota — subbota
„	187	„	44	„	„	tehetyre — czetyre
„	187	„	„	„	„	pjene — pjené
„	187	„	„	„	„	odinadeat — odinadecat
„	187	„	1	von unten	„	hm — ihm
„	187	„	„	„	„	er — es
„	188	„	3	von oben	„	Obqwatel — Obywatel.

JUL 16 1964

San Francisco, 22

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Bandes beträgt 24 Mark für das Inland, 26 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XLVI.

Dezember 1919.

Heft 6.

Nachdruck verboten

INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Torsionsdystonie (Dystonia musculorum deformans, Torsionsspasmus in monographischer Bearbeitung unter Mitteilung von zwei eigenen Beobachtungen). Von Dr. K. Mendel in Berlin	309
Zur Differentialdiagnose schizophrener und hysterischer Zustandsbilder. Von Dr. E. Popper in Prag	362
Titel und Inhaltsverzeichnis zu Bd. XLVI	



BERLIN
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6,
Schumannstr. Charité. Nervenlinik zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit Heft 6 vollständig gewordenen Band XLVI kann zum Preise von Mk. 2.60 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen.

Laxin-Konfekt

***** (Ges. gesch.) *****

Mildwirkendes, zuverlässiges Mittel in der angenehmen Darreichungsform von Fruchtmark- oder Schokoladetabletten à 0,12 Phenolphthalein.

HEILANZEIGEN:

Habituelle Obstipation.

Hämorrhoidalleiden. :: Darmblutungen.

WIRKUNGSWEISE:

Steigerung der Peristaltik und Beförderung der Darmsekretion. Herbeiführung eines normalen weichen Stuhles durch gleichmäßige Einwirkung auf verschiedene Teile des Verdauungstractus, ohne Reizung der im unteren Darmabschnitt liegenden Organe. Laxin-Konfekt wirkt hierbei ernährungs-gemäß nicht allzu wasserentziehend, daher besonders in der Rekonvaleszenz nicht schwächend und verursacht selbst bei länger dauerndem Gebrauch keine Erschlaffung des Darms.

Billige Tabletten-Darreichungsform für Kassen und Anstalten
:: unter der geschützten Bezeichnung „PHENOLAX“ ::

Literatur, Proben kostenlos durch die Hersteller:

PHARMAKON G. m. b. H. FRANKFURT A. M.
Chemische Fabrik.

VERONAL

**wichtigstes unter
den eigentlichen**

Schlafmitteln

desgleichen

Veronal-Natrium

werden nach wie vor herges'ellt und
sind in ausreichenden Mengen lieferbar.

**Veronal- und Veronal-
natrium-Tabletten**
Röhrchen mit 10 Stück.

E. MERCK-DARMSTADT.

Torsionsdystonie.

(Dystonia musculorum deformans, Torsionsspasmus)

(in monographischer Bearbeitung unter Mitteilung
von zwei eigenen Beobachtungen).

Von

KURT MENDEL.

A. Geschichtliche Vorbemerkungen und Kasuistik.

1908.

Das Leiden, welches den Gegenstand der folgenden Abhandlung bilden soll, ist ganz jungen Datums. Seine Geschichte reicht nur bis zum Jahre 1908 zurück. In diesem Jahre beschrieb *Walter Schwalbe* in seiner Inaugural-Dissertation (Berlin) unter dem Titel „Eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen“ 3 Fälle (Geschwister) aus der Nervenklinik der Charité (Geh. Ziehen), welche folgende Krankheitsgeschichten boten:

Fall 1. 17jähr. Mädchen. Großvater mütterlicherseits war nervös und zitterte. Nach späterer Aussage soll die Großmutter väterlicherseits $\frac{1}{2}$ Jahr geistesgestört gewesen sein. Mutter litt im Anschluß an einen Schreck an Zittern im rechten Arm und Bein. Pat. selbst lernte rechtzeitig laufen und sprechen, war als Kind stets gesund, lernte gut. Vor 6 Jahren fiel der Mutter plötzlich ¹⁾ auf, daß Pat. mit dem linken Fuß statt auf der Sohle auf den Zehen ging. Nach ernsten Vorhaltungen seitens des Vaters ging Pat. wieder normal. Allmählich legte sich aber der linke Fuß immer mehr um, dann auch der rechte. Pat. ging nun auf den Zehen, die Beine weit auseinander. Später krümmte sich der Oberkörper nach vorn; ging das Kind, so beugte es sich vornüber und machte kleine hastige Schritte. Der Kopf wurde — schon seit Beginn der Erkrankung — weit hintenüber gebeugt, dann wieder der Brust genähert, zuweilen unruhig hin- und hergedreht. Die linke Hand wird häufig auf den Rücken gelegt, das linke Bein plötzlich senkrecht in die Höhe gehoben, der rechte Arm fuchelt in der Luft umher. Gegen Abend erreichen die Bewegungen ihren Höhepunkt. — Befund: Kräftiger Bau. Infantiler Habitus. Equinusstellung beider Füße. Unterschenkel stark atrophisch. Hypotonie. Patellarreflex beiderseits schwach. Achillesreflex nicht zu prüfen. Links öfter Babinski +. Gesamte Körper in ständiger Bewegung. Diese Bewegungen tragen teilweise willkürlichen, teilweise unwillkürlichen Charakter, zeigen eine ziemliche Monotonie, sind z. T. ticartig und choreiform. Intelligenz gut. [Über den weiteren Verlauf dieses Falles berichtet i. J. 1918 *Otto Maas* (s. sub 18, S. 322).]

¹⁾ Nach späteren Angaben (s. *O. Maas*) soll das Leiden unmittelbar im Anschluß an einen Typhus eingesetzt haben.

Fall 2. Knabe, Bruder von Fall 1. Pat. erkrankte 1 Jahr nach seiner Schwester, das Leiden besteht jetzt 5 Jahre. Beginn im rechten Fuß, der nach außen umknickte. Dann begann er, den Rumpf nach links zu drehen und mit der rechten Hand nach der rechten Hüfte zu fassen. Darauf links Spitzfußstellung, unwillkürliche Bewegungen in Rumpf und Extremitäten, Gehunfähigkeit. — Befund: Dürftiger Ernährungszustand. Wirbelsäulenskoliose. Dauernde Zwangsbewegungen in den Armen. Beiderseits Spitzfußstellung. Reflexe und Sensibilität in Ordnung. Fortwährende zwecklose Bewegungen des ganzen Körpers teils willkürlichen, teils unwillkürlichen Charakters. Kopf opisthotonisch zurückgebeugt, wird fortwährend bewegt. Gang unter starker Verkrümmung des ganzen Körpers mit ausgestreckten Armen, rechte Bein wird steppernd aufgehoben und dann stampfend aufgesetzt. Während des Gehens Gesichtsverzerrungen. Zeitweise allgemeine Hypalgesie. Delirante Zustände, Vernichtungsvorstellungen, Halluzinationen.

Fall 3. Knabe, Bruder der vorigen. Lernte rechtzeitig laufen und sprechen. Früher gesund. Erkrankt 2 Jahre später als Schwester. Beginn mit Wegrutschen des rechten Fußes nach hinten beim Gehen. Dann Spannung in der Wade. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren fortwährende Bewegungen des Oberkörpers und der Arme. Im Schlafe Aufhören der Bewegungen. Unruhe besonders abends. — Befund: Guter Ernährungszustand. Hirnnerven frei. Starke Lordose. Kopf stark nach hinten gebeugt. Zwecklose Bewegungen im Körper von unwillkürlichem Charakter, besonders in den großen Gelenken. rechts mehr als links. Intelligenz gut.

An der Hand dieses bei den 3 Geschwistern beobachteten Krankheitsbildes, welches durch vorzugsweise tonische, nicht schmerzhaft, asymmetrische, über die ganze Körpermuskulatur verbreitete Krämpfe von wechselnder Intensität und Dauer charakterisiert sei, bespricht *Schwalbe* die Differentialdiagnose und zieht hierbei besonders in den Kreis seiner Erwägungen die Tetanie, die Myotonia congenita, die Paramyotonia congenita, die Myotonia acquisita, die Hysterie, die Athétose double, die *Huntingtonsche* Chorea, die Chorea variabilis (*Brissaud*, *Magnan*) und die Maladie des tics. Er kommt zu dem Schlusse, daß es sich bei den 3 Kranken um eine Maladie des tics (tic général impulsif) mit mehr als gewöhnlich tonischen Elementen handelt oder um eine hereditäre Degenerationsneurose, welche der Maladie des tics am nächsten steht bzw. eine äußerst seltene (tonische) Form des Tic général darstellt. Ätiologisch kommt hauptsächlich die exquisit gleichartige Heredität, als auslösendes Moment eine Gemütsbewegung in Betracht. Die Prognose ist quoad sanationem durchaus ungünstig, quoad vitam nicht unbedenklich, da Lebensgefahr durch Erschwerung der Nahrungsaufnahme, Erschöpfung, Selbstverletzungen oder interkurrente Krankheiten eintreten kann. Alle Heilmittel (Übung, Hemmung, Isolierung, Dauerbad, Suggestion im Wachen und in der Hypnose, innere Medikamente) versagten, es kam höchstens zu einem vorübergehenden Erfolge. —

1910.

2 weitere Fälle des gleichen Leidens konnte alsdann *Ziehen* beobachten, so daß die Zahl der von letzterem gesehenen Fälle (die oben wiedergegebenen 3 Geschwister stammten aus seiner Klinik) sich auf 5 erhob; den einen dieser Kranken stellte er in der Sitzung des Psychiatrischen Vereins zu Berlin vom 17. XII. 1910 vor:

10 jähr. russisches Mädchen. 18. Kind von 22 Geschwistern. Beginn des Leidens mit Krampfstellung im rechten Fuße 3 Monate nach Sturz vom Wagen. Keine Störung der groben motorischen Kraft, Koordination und Muskelgefühl intakt. Kein zerebellares Taumeln. Tonische, teils choreiforme, teils athetotische Krampfbewegungen im Körper, besonders in den Beinen, bei Bewegungen und Gemütsregungen zunehmend, durch Suggestion nicht beeinflusbar. Starke Gangstörung mit schwerer Lordose. Zeitweise bestand Sprachstörung. Intelligenz nicht defekt.

Ziehen schließt betreffs der Diagnose die Hysterie aus, wenngleich zugegeben sei, daß Beziehungen zur Hysterie bestehen, ferner Athetose (gegen sie spricht die Lordose und das Fehlen sicherer Erscheinungen von Herderkrankung), Tic impulsif und Chorée variable des dégénérés, die einen ähnlichen Krankheitstyp zeigen. Er rechnet den Fall — wie *Schwalbe* die seinen — den degenerativen Krampfneurosen zu, bezeichnet das Leiden als „tonische Torsionsneurose“, weil das Torquieren der Glieder das am meisten Charakteristische ist. Die Prognose ist ungünstig, das Leiden ist erst progressiv, später bleibt es stehen. —

1911.

Besonders eingehend beschäftigte sich dann *Oppenheim* mit dem in Frage stehenden Krankheitsbilde, bezüglich Symptomatologie und pathogenetischer Auffassung allerdings von den *Schwalbe-Ziehenschen* Ausführungen wesentlich abweichend (s. später), in einer Originalmitteilung im Neurol. Cbl., 1911, No. 19. Die Eigenbeobachtungen, auf welche er sich stützt, sind folgende:

Fall 1. 13 jähr., aus Galizien stammendes Mädchen. Neuropathische Zustände in der Familie der Mutter. Beginn des Leidens vor 4 Jahren mit ungeschicktem Aufsetzen des rechten Fußes. Nach 1½ Jahren auch linke Bein ergriffen. Gehen wurde immer mühsamer, der Rumpf wurde beim Gehen eigentümlich verdreht und verschoben. — Befund: Beim Stehen hochgradige Lordose im unteren Wirbelsäulenabschnitt, Becken stark geneigt und etwas gesenkt. Zeitweise klonische Zuckungen in Bauch- und Oberschenkelmuskulatur. Beim Gehversuch groteske Bewegungen. Beim Gehen nimmt die Lordose erheblich zu, der Kopf und obere Teil des Rumpfes wird stark nach hinten geneigt, während der Bauch und die Gesäßgegend ungewöhnlich vorspringt. In Rückenlage Lordose weniger ausgesprochen, in Bauchlage gleicht sie sich fast vollkommen aus. Deutliche Hypotonie in Knie- und Fußgelenken. Knie- und Fersenphänomene

abgeschwächt, nur mit *Jendrassik* deutlich auslösbar. Bauchreflexe vorhanden, undeutlich. Zehenreflex normal. Keine Ataxie, kein Bewegungstremor. Sensibilität intakt. Tonische Anspannung des Biceps und Pronator teres. In den aktiven Armbewegungen etwas Krampfhaftes, Gespreiztes, doch weder Parese noch Ataxie, häufig, besonders bei Bewegungen, ziemlich ausgiebiger Tremor von mittlerer Schwingungsfrequenz in den Händen. Hirnnerven frei. Außer begreiflicher Depression Psyche intakt.

Fall 2. 14 jähr., aus Luzk (Wolhynien) stammendes Mädchen. Aus gesunder Familie. Normale körperliche und geistige Entwicklung. Mit 7 Jahren ohne augenscheinlichen Grund Reizbarkeit, häufiges Weinen bei geringsten Ursachen sowie auch grundlos. Vor 2 Jahren rechtsseitiger Schreibkrampf und tonische Krämpfe im rechten Arm bei jeder Handarbeit, besonders beim Nähen. Diese Krämpfe ließen allmählich nach. Vor einem Jahre bemerkte Pat., daß sie die rechte Fußspitze nachschleppe, dann auch Schwäche im linken Bein sowie eigentümliche Zuckungen daselbst. Keine Charakterveränderung. — Befund: Lordose im Stehen, am stärksten, wenn man die Pat. zwingt, die Beine gleichmäßig nebeneinander zu stellen. Rhythmische Zuckungen des Körpers. Beim Gehen wird die Lordose wesentlich stärker, in Bauchlage ist sie fast ausgeglichen, Gesäßgegend tritt hierbei stark vor. In Rückenlage Kreuz etwas hohl. Sartoriusansatz tritt links sehr stark hervor. Kraft der Beine etwas verringert. Kniephänomene beiderseits lebhaft, später normal. Achillesreflex links lebhafter als rechts. Linker Fuß in Equinusstellung. Auch in Bauchlage rhythmische Kontraktion der Rückenmuskeln sehr häufig und deutlich, wodurch jedesmal die Lordose verstärkt wird. Im Sitzen keine Spur von Lordose. Emporheben aus Rückenlage gelingt. Sobald Pat. steht, tritt Krampf der Rückenmuskulatur und Verstärkung der Lordose ein. Am stärksten ist die Veränderung beim Gehen, wobei der Oberkörper fast rechtwinklig nach vorn gebeugt, das linke Bein mit Fußspitze und äußerem Fußrand aufgesetzt und in der Hüfte nach vorn geschleudert wird. Häufige unwillkürliche Bewegungen in den Beinen von krampfhaftem, bald mehr tonischem, bald mehr klonischem Charakter, die auch in der Hypnose nicht ganz aufhören. Durch Suggestion (Magnet, Hypnose) vorübergehender Erfolg, indem die Rumpfhaltung eine normalere wird und die übermäßigen Exkursionen des rechten Beines unterbleiben. Bei intensiver Ablenkung hören die unwillkürlichen Bewegungen auf. Sensibilität intakt. Hirnnerven frei.

Fall 3. 16. jähr. Knabe aus Minsk. Mittelbegabt. Normale Entwicklung. Vor 2 Jahren Beginn des Leidens mit Handzittern beim Schreiben. $\frac{1}{2}$ Jahr später leichte Schmerzen und Ziehen in der linken Fußschle, Gehen verschlechtert. Pat. mußte kleine Schritte machen. Hirnnerven frei, kein Nystagmus. In Händen ziemlich rhythmischer Wackeltremor, an Paralysis agitans erinnernd, doch viel unbeständiger und etwas schnellschlägiger. Beim Gehen wunderlichste Verdrehungen des Rumpfes. Hochgradige Lordose und Skoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule. In Bauchlage Rückenverkrümmung geringer. Gesäß springt stark vor. Kniereflexe abgeschwächt. Rechter Achillesreflex —. Unterer Bauchreflex fehlt beiderseits. Sehnenreflexe an den Armen nicht auszulösen. Beim Ausstrecken des linken Armes krampfhaftes Anspannung des Biceps. Nach dem Gehen rhythmische Zuckungen bald mehr im Oberschenkel, bald mehr in der Bauch- und anderen Rumpfmuskulatur. Beim Gehen hat Pat. das Bestreben, die linke Hand auf das Knie zu legen.

Fall 4. 15 jähr. Knabe aus Lemberg. Onkel psychisch krank. Vor 3 Jahren Beginn des Leidens mit Steifigkeit im linken, später im rechten Arm und mit Zittern beim Schreiben. Vor 2 Jahren Nachschleppen des rechten Beines. Der Gang wurde immer schwerer. — Befund: Beim Stehen und Gehen starke Lordose und Skoliose, in der Rückenlage deutlich geringer. Beim Gehen, das sehr mühsam ist, hat Pat. das Bestreben, bald die linke, bald die rechte Hand auf den Oberschenkel zu stützen. Rhythmische Zuckungen in den Bauch-, Lenden- und Oberschenkeln. Kniephänomen rechts abgeschwächt, Fußphänomen nur unter *Jendrassik* andeutungsweise. In den Armen gewisse Steifigkeit von wechselnder Intensität. Sensibilität, Psyche, Hirnnerven frei.

Im Anschluß an die Mitteilung dieser 4 Fälle faßt *Oppenheim* die klinischen Hauptcharakteristika des Leidens, welches einen ganz speziellen Typus einer Astasie-Abasiekrankheit darstelle und sich bisher bei 8—14 jährigen, jüdischen Kindern ohne wesentliche Belastung und ohne direkte Anlässe, chronisch fortschreitend, zeigte, zusammen; Lordose oder Lordoskoliose der unteren Wirbelsäule beim Stehen und Gehen, weniger in Bauch- oder Rückenlage, mit starker Neigung des Beckens und starkem Vorspringen der Nates; ganz eigenartige, an Hysterie erinnernde, clownartige Gangart; geringeres Befallensein der oberen Gliedmaßen, wenn gleich hier zumeist das Leiden beginnt; Neigung zu tonischer Anspannung in einzelnen Muskeln, rhythmische klonische Zuckungen in den gleichen oder in anderen Muskeln; in den tonisch-klonisch gespannten Muskeln aber trotzdem bei passiven Bewegungen eher eine Hypotonie, die sich auch an abgeschwächten Sehnenreflexen kundgibt. „Es handelt sich also entschieden um eine Tonusveränderung, und zwar einerseits um eine Hypotonie, andererseits um eine Neigung zu tonischer Muskelanspannung, zur aktiven Kontraktur, die aber vorwiegend und am stärksten durch die lokomotorischen Bewegungsakte des Stehens und Gehens ausgelöst wird.“ *Differentialdiagnostisch* zieht *Oppenheim* in Erwägung: die Hysterie (ihr gegenüber ist das Leiden chronisch-progressiv, von prägnanter Symptomatologie mit stereotypen Erscheinungen, die unabhängig von seelischen Vorgängen und der suggestiven Beeinflussung nicht oder kaum zugänglich sind, ferner zuweilen begleitet von Veränderungen des Tonus und der Sehnenphänomene), die chronische Chorea und Athetose (doch treten bei dem neuen Leiden choreatische und athetotische Bewegungen ganz in den Hintergrund), die Athétose double (es fehlt aber bei Verf.s Fällen die charakteristische Beteiligung der Gesichtsmuskeln, das eigentümliche Grimassieren, auch besteht das Grundelement des Leidens nicht in pathologischen Mitbewegungen, es fehlt ihm die Kombination mit den Zeichen der spastischen

Diplegie, der enorme Einfluß der emotiven Vorgänge, während bei der Athétose double nirgends von Hypotonie die Rede ist). Bezüglich der *Pathogenese* des Leidens ist *Oppenheim* im Gegensatz zu *Ziehen* der Ansicht, daß es sich nicht um eine Neurose handelt, sondern daß die Krankheit auf feinen Veränderungen im zentralen Nervensystem, in bestimmten den Muskeltonus beherrschenden bzw. beeinflussenden Bezirken beruht. Gegenüber den *Ziehenschen* Feststellungen betont er ferner, daß in seinen Beobachtungen klonische Zuokungen zum Krankheitsbilde gehören, während nach *Ziehen* die klonische Komponente ganz fehlt, daß er die Hypotonie als wesentliches Element der Symptomatologie statuiert sowie auch besonders betont habe, daß die tonischen Krämpfe ganz vorwiegend an die Funktion des Stehens und Gehens gebunden sind. Als *Namen* für das neue Leiden schlägt er *Dysbasia lordotica progressiva* oder — dieser Bezeichnung gibt er den Vorzug — *Dystonia musculorum deformans* vor; die Bezeichnung *Dystonie* soll das Nebeneinander von Hypo- und Hypertonie kennzeichnen. —

In chronologischer Reihenfolge sind dann nach *Schwalbe*, *Ziehen* und *Oppenheim*, die wir mit ihren insgesamt 9 Fällen als 1, 2 und 3 bezeichnen wollen, die folgenden auf das hier in Frage stehende Leiden bezüglichen Arbeiten bzw. Demonstrationen anzuführen:

4. *E. Flatau* und *W. Sterling* beschreiben in der Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1911, VII., H. 5, 2 weitere Fälle der Krankheit:

a) 8 jähr. Knabe jüdischer Abstammung. Stets sehr nervös, doch psychisch normal, intellektuell sehr vorgeschritten. Körperliche Entwicklungszeichen. Seit einem leichten, vor 9 Monaten erlittenen Trauma in der Gegend des linken Malleolus internus ist der Gang wesentlich geändert: Pat. hielt beim Gehen die ganze linke Extremität steif und setzte die äußere und teilweise auch die dorsale Fläche des Fußes auf. Auch beim Sitzen Steifigkeit im Kniegelenk, später auch rechts, dann Ungeschicklichkeit und Intentionzittern der rechten Hand. — Befund: Hirnnerven frei. Grobe Kraft in Armen und Beinen gut. Ausgesprochene Hypertonie in den unteren Gliedmaßen. Bauchreflexe schwach. Keine pathologischen Reflexe. Sensibilität normal. Bei Bewegungen des rechten Armes Mitbewegungen des Kopfes und Rumpfes, beim Schreiben heftige Flexions- und Extensionsbewegungen im Ellenbogengelenk, beim Fingernasenversuch berührt der Zeigefinger die Nase stets mit dem Nagel. Hypertonie und Kontraktur in beiden Kniegelenken. Gang bizarr, mit gebeugten Knien (Clowaismus). In verschiedenen Körperteilen unwillkürliche, stereotype, teils choreiforme, teils athetotisch-spastische Bewegungen. Torsionsbewegungen des Kopfes. Beim Liegen scharfer Kontrast zwischen der Ruhe des Gesichts und der fortwährenden Agitation des ganzen Körpers.

b) 14 jähr. Knabe von jüdischer Abstammung. Keine Heredität. Stets reizbar. Sehr begabt. Vor 3 Jahren wurde Pat. von einem Genossen mit einer eisernen Stange auf den linken Unterschenkel geschlagen; ziemlich tiefe Wunde. Pat. mußte einige Zeit im Bett verbringen. Im Laufe der Wundheilung angeblich leichter Typhus. Als er hiernach aufgestanden war, bemerkten seine Angehörigen, daß der Gang abnorm wurde: Pat. streckte beim Gehen den rechten Fuß maximal plantarwärts und stützte sich beim Gehen vorwiegend auf die rechten Zehen. Nach 2 Jahren Ungeschicklichkeit und extreme Bewegungen im linken Arm, bizarres Hervorwölben des Bauches und Nachhintenbeugen des Körpers beim Gehen. — Befund: Gang äußerst grotesk, erinnert an den Bauchtanz. Im linken Arm bizarre Bewegungen von vorwiegend spasmodischem, manchmal athetoidem, sehr selten hemiballischem Charakter. Sehr oft Hyperextension im Ellenbogengelenk. Infantiler Habitus. Achillesreflex beiderseits lebhaft, Kremasterreflex sehr schwach. Sensibilität und Psyche intakt. Intelligenz außerordentlich gut.

Flatau-Sterling besprechen des näheren die Symptome des Leidens, insbesondere den Charakter der unwillkürlichen Bewegungen, wenden sich dann der Differentialdiagnose gegenüber der Athétose double zu, betonen in ätiologischer Hinsicht das Vorkommen eines Unterschenkeltraumas in der Anamnese ihrer beiden Fälle und schlagen unter Verwerfung der früheren Bezeichnungen als Namen für die neue Krankheit vor: „progressiver Torsionsspasmus bei Kindern.“

5. *Higier* beschreibt in der Neurologie Polake II 1911, H. 5 (refer. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. XV, S. 663) eine 22 jähr., bisher gesunde Frau, welche seit 3 Jahren an unwillkürlichen Bewegungen in Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln leidet. Die Hals- und Nackenmuskeln führen eine Reihe von unwillkürlichen Bewegungen von tonisch-klonischem Charakter vorwiegend rechts aus. In den Muskeln Hypertonie. Gesicht frei. Keine Zeichen eines organischen Nervenleidens. — Verf. schließt Hysterie, Maladie des ties und Torticollis aus und diagnostiziert eine spezielle Krankheitsform, welche der Athétose double verwandt ist und die von *Ziehen-Schwalbe* als „tonische Torsionsneurose“, von *Oppenheim* als „Dystonia musc. deformans“ und von *Flatau-Sterling* als „Progressiver Torsionsspasmus“ beschrieben worden ist.

1912.

6. *Joseph Fraenkel* bringt im Journal of nervous and mental disease, 1912, No. 6, 4 Fälle der neuen Krankheit:

a) 12 jähr. Knabe, Christ, Amerikaner. Zangengeburt. Vater Alkoholiker. Normale körperliche und geistige Entwicklung. Vor 14 Monaten begann das Gehen abnorm zu werden. Pat. ging vorwärts gebeugt. — Befund: Grobe Kraft der Extremitäten gut. Gelegentlich geringe Steifigkeit der Extensoren der unteren Gliedmaßen. Linke Kniereflex gesteigert, links falscher Fußklonus. Plantarreflexe fehlen. Sensibilität intakt. Beim Stehen eigenartige Beckenflexion. Der Rumpf war beim Stehen und Gehen in rechtem Winkel gegen die Schenkel gebeugt, der Kopf halb auf den Brustkorb gebeugt. Affengang. Bizarre Gliederverrenkungen.

b) 24 jähr. Mann aus Washington, Jude, Elektriker. Onkel väterlicherseits litt an Tic des linken Augenlides, Vater war vorübergehend an allen 4 Gliedmaßen gelähmt. Litt 1 Jahr lang an Malaria. Vor 5 Jahren — 2 Monate nach Beginn der Malaria einsetzend — fingen die linken Zehen zu zittern an. Dann wurden die Muskeln des linken Beines steif. 2 Jahre später Fußverdrehung beim Stehen, nicht im Sitzen oder Liegen. Nach einiger Zeit begann der Körper sich rückwärts zu wölben. Muskelkrämpfe in den unteren Gliedmaßen. Gang, als ob Pat. das Gleichgewicht verlöre, lange Schritte; geht auf dem Aussenrande des linken Fußes. Keine Kontraktur. Reflexe und elektrische Reaktion normal. Rechte Pupille >. Hypalgesie im Gebiet beider nervi cutanei femoris und in der linken Gesichtseite. Im exzidierten Muskelstück keine atrophischen Veränderungen, doch vielleicht etwas parenchymatöse Degeneration.

c) 11 jähr. Schüler, in Amerika geboren, Christ. Keine Heredität. Beginn des Leidens vor 1 Jahr, angeblich 2 Wochen nach einem Fall von der Treppe, mit Lahmen im linken Bein, das allmählich in 4—6 Wochen zunahm, dann stationär blieb. Später Ungeschicklichkeit und Zittern im linken Arm. Nie Schmerzen oder Paraesthesien. Kraft gut. Dauernde Muskelspasmen im linken Bein, insbesondere Adduktoren hart und steif, die geringsten Bewegungen steigern den Spasmus zum Zittern. Schiefstellung des Beckens. Pat. geht auf dem äußeren Fußrand. Im linken Arm mehr oder weniger beständig Pronatorensasmus. Röntgenbefund: Leichte Entkalkung im Schenkelhals und Schenkelkopf, Periostitis, vom Schenkelkopf zum großen Trochanter sich erstreckend.

d) 12 jähr. Knabe, Jude. Geburt normal. Mehrere Traumen in der Kindheit. Seit 1 Jahr Gehen schlecht. — Befund: Gang und Haltung zeigen ausgesprochene Kyphoskoliosis lumbalis. Beim Gehen spastische Adduktion-Rotation. Fürchtet sich, allein im Zimmer zu sein. *Babinski*-Reflex positiv.

Fraenkel macht im Anschluß an seine Fälle, von denen der letztere insbesondere kaum zur *Dystonia musculorum deformans* gerechnet werden kann, auf die Ähnlichkeit zwischen diesem Leiden und dem *Torticollis* aufmerksam, will beide Krankheiten analogisieren; er meint, daß die *Dystonia musculorum deformans* sich auf dem Boden der *Tiodisposition*, der *Spasmophilie*, entwickle und in Veränderungen der Epithelkörperchen und ihrer auf den Mineral-, insbesondere den Kalkstoffwechsel wirkenden Sekrete ihre Ursache habe. *Fraenkel* klassifiziert das Leiden unter die Tics und *Spasmophilien* und schlägt für sie den Namen „*Tortipelvis*“ vor.

7. *L. E. Bregman* bringt im *Neurol. Cbl.*, 1912, No. 14, die Krankengeschichten folgender 3 Fälle:

a) 18 jähr. Mann aus Wolhynien. Keine neuropathische Belastung. Vor 2 Jahren schwerer Typhus. Als er zum ersten Male das Bett verließ, Schmerzen in der linken unteren und rechten oberen Extremität. Nach 2 Monaten Krämpfe in diesen Gliedmaßen. — Befund: Unwillkürliche Bewegungen überall, besonders am Becken. Im Liegen starke lumbale Lordose (sowohl in Bauch- wie in Rückenlage). Tonischer Krampf im

rechten Arm. Beim Stehen Unruhe im Körper, stärkere Lordose als beim Sitzen, Knie überstreckt. Unwillkürliche Bewegungen ziemlich stereotyp. Rotierende Bewegungen des Bauches wie beim Bauchtanz. Garg ohne Unterstützung möglich. Beim Gehen stärkste Bewegungen des Rumpfes und Beckens. Leichte Ermüdung. Aus horizontaler Rückenlage vermag sich Pat. ohne Unterstützung der Hände aufzurichten. In manchen Muskeln des rechten Vorderarms myotonische elektrische Reaktion, sonst normaler elektrischer Befund. Hirnnerven bis auf leichte nystagmiforme Zuckungen bei seitlichen Augenbewegungen frei. Intelligenz normal, desgl. Sensibilität. Keine Sphinkterstörungen. Patellarreflex rechts schwach, links aufgehoben; Achillesreflex beiderseits aufgehoben. Babinski anscheinend beiderseits +. Bauchreflexe schwach. Bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und bei Muskelanstrengungen werden die Bewegungen geringer; im Schlaf und in Narkose hören sie auf. Keine Hypotonie. Teilweise Hypertrophie der am Krampf beteiligten Muskeln. Unbedeutende, nicht degenerative Atrophie einzelner kleiner Handmuskeln. Keine Zeichen von Hysterie.

b) 18 jähr. Fuhrmann aus Lubeschow. Nichte des Vaters und entfernte Verwandte der Mutter leiden an Epilepsie. Beginn des Leidens vor 7 Jahren mit krampfhaften Zuckungen im linken Arm und Bein, die sich jeden Monat wiederholten. Bei raschem Gehen setzte der linke Fuß nicht mit der ganzen Sohle auf. Pat. ging vielmehr auf den Zehen. — Befund: Dauernder tonischer Krampf in linkem Arm und Bein, rechte große Zehe dauernd gestreckt, 2.—4. Zehe gebeugt. Unwillkürliche Bewegungen besonders im linken Arm, weniger im linken Bein, nicht athetotisch, sondern tonisch-klonisch, stereotyp, torquierend, im Schlaf aufhörend, bei Gemütsbewegungen, darauf gerichteter Aufmerksamkeit und bei Bewegungen, insbesondere beim Gehen, zunehmend, durch Suggestion unbefußbar. Beim Gehen linke Bein stark abduziert, linke Bein atrophisch, elektrisch normale Erregbarkeit. Sensibilität intakt. Gesicht in Ruhe normal, beim Sprechen leichte Zuckungen in der linken Seite und beiden Augenbrauen. Sonst Hirnnerven frei. Linke Kniereflex etwas <, linker Achillesreflex nicht auslösbar. Kein Babinski. Wasserman negativ. Keine Paresen.

c) 17 jähr. Jüngling aus Wolhynien. Keine Heredität. Vor 3 Jahren Beginn des Leidens mit Schmerzen im Kreuz und Spannungsgefühl im Leib und in unteren Gliedmaßen. Blieb $\frac{1}{2}$ Jahr im Bett, da er sich nicht aufrecht halten konnte. Dann war sein linker Fuß verkrümmt. — Befund: Linke Fuß in Equinovarusstellung, große Zehe meist gestreckt, insbesondere bei Bewegungen im Fußgelenk. Äußere Fußwand schleift beim Gehen am Boden. Zittern im linken Bein, zuweilen auch im linken Arm. Sensibilität und Reflexe normal, keine Atrophie, elektrisch regelrechter Befund. Rechte Bein, Arme und Hirnnerven frei. Kein Zeichen von Hysterie. (Bregman glaubt, in diesem Falle die initiale Periode einer allgemeinen Krampfkrankheit zu sehen.)

An der Hand dieser 3 Fälle bespricht Bregman die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie, Chorea, Maladie des tics, Myotonie, Athétose double, bezüglich des zweiten Falles insbesondere auch gegenüber vaskulärer oder sonstiger genau lokalisierter Hirnerkrankung sowie Hemitonia apoplectica (Bechterew); er verbreitet sich speziell über die Anfangssymptome der Dystonia

musculorum deformans, den 3. Fall als den Beginn dieses Leidens ansehend. — Ich möchte schon hier erwähnen, daß die Diagnose im 2. Falle mir zweifelhaft erscheint (Beginn und Entwicklung des Leidens, die hemiplegische Form, die Muskelatrophien sowie die Abbildung lassen Bedenken aufkommen), und daß im 3. Falle es vorerst sehr gewagt erscheint, lediglich auf die Equinovarusstellung und die Zittererscheinungen hin die Diagnose: beginnende *Dystonia musculorum deformans* zu stellen.

8. *St. Bernstein* veröffentlicht in der *Wien. klin. Woch.*, 1912, No. 42, einen „Fall von Torsionskrampf“:

38 jähr. Mann, russischer Jude. Mutter starb an Karzinom. Ein etwa 12 Jahre jüngerer Bruder leidet seit seinem 12. Lebensjahre offenbar an demselben Leiden, „windet sich wie eine Schlange und hat dauernd Krämpfe des ganzen Körpers“. Bei Pat. selbst stellte sich im 12. Lebensjahre ohne erkennbare Ursache eine Steifheit und Ungeschicklichkeit der linken Hand ein, 1 Jahr später auch der rechten Hand, dann fingen Kopf und Kreuz an, sich zu verkrümmen; die Sprache veränderte sich. Seit 10 Jahren ist nunmehr der Zustand unverändert. Vor 8 Jahren heiratete Pat., erzeugte 6 Kinder, von denen 1 im 8. Monate tot geboren wurde, 3 an Krämpfen gestorben und 1 an Rachitis leidet. — Befund: Beim Stehen Knie leicht eingedrückt, Becken nach hinten vorgeschoben, Rumpf nach vorn und seitwärts geneigt. Kopf stark nach hinten. Ständige, langsame, elastische, schlangenförmige, tonische, auch choreiforme, athetoide, ataktische, schleudernde Bewegungen des Kopfes und übrigen Körpers. Das Gesicht bleibt relativ ruhig, nur von Zeit zu Zeit wird die Stirn gerunzelt, der Mund verzogen, die Oberlippe nach vorn gerückt. Markante Lordose in der Mitte der Wirbelsäule. Dromedarhaltung. Am stärksten erscheint der Krampf des linken *M. erector trunci*. Die unwillkürlichen, langsamen Bewegungen sind relativ selten von einer schnellen, plötzlichen Bewegung unterbrochen (z. B. plötzliches Emporschnellen des linken Beines). Fingerstellung wie bei der Geburtshelferhand. In der linken Hand Zittern, das an *Paralysis agitans* erinnert. Beim Gehen sehr intensive unwillkürliche Bewegungen, ganz breitbeinig. Keine motorische Lähmung, grobe Kraft ziemlich gut. Unwillkürliche Bewegungen sind im Liegen geringer, hören im Schlaf auf, sind unbeeinflussbar durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, Willensanstrengung, Suggestion, ja sogar durch Affekte. Muskeltonus eher verringert, jedenfalls nicht gesteigert. Reflexe im allgemeinen schwach, an den Armen nicht auslösbar. Sprache krampfartig, stotternd, zuweilen explosiv. Plötzlich wechselnde Intonation der Stimme. Psyche ohne Sonderheit. Intelligenz über dem Durchschnitt.

Bernstein bespricht des genaueren die Differentialdiagnose, insbesondere gegenüber der *Athétose double*, hebt besonders die Sprachstörung im vorliegenden Falle hervor, durch welche derselbe von den anderen Fällen abweicht, und entscheidet sich für die Krankheitsbezeichnung *Flatau-Sterlings*: „progressiver Torsionskrampf bei Kindern“, welcher er höchstens den Namen: „*Ziehen-Oppenheimsehe Krankheit*“ vorzuziehen geneigt ist.

9. Am 12. XI. 1912 stellte *Abrahamson* in der New Yorker Neurol. Gesellschaft einen Fall der Krankheit vor. Über diese Demonstration referiert die Ztschr. f. d. ges. Neurol. (VII., 1913) wie folgt:

13 jähr. Mädchen jüdischer Abstammung erkrankte im Alter von 8 Jahren mit tonischen Zuckungen der rechten Hand, welche sie am Schreiben hinderten. Anamnese und Familiengeschichte ohne Belang. Allmähliche Zunahme der Spasmen der rechten Hand und Befallensein der linken; ferner Verschlechterung des Gehens und Stehens. Skoliose mit leichter Lordose. Keine Hypertonie. Reflexe an den unteren Gliedmaßen veränderlich, an den oberen fehlend.

10. *Bonhoeffer* stellte am 14. XII. 1912 im Psychiatrischen Verein zu Berlin (ref. Neur. Cbl., 1913, S. 137) einen Fall von Torsionsspasmus vor, er glaubt, daß es sich bei dieser Krankheit um ein organisches Leiden handelt, welches der Gruppe der chronischen choreatisch-athetotischen Störungen nahesteht, wofür auch die Kombination der Störungen mit Hypotonie der Fingergelenke spreche.

Knabe. Beginn des Leidens mit Zittern der rechten Hand und Gangstörung vor 3 Jahren nach einem kleinen Trauma am Fuß. Dauernde Bewegungsunruhe, nur während des Schlafs aufhörend, besonders den lordotischen Rumpf betreffend. Athetoseartige Bewegungen der Hand. Spastische Kontrakturstände mit Schmerzen und starkem Spannungsgefühl. Unfähigkeit zu gehen. Beim Stehen Lordose stärker. Intelligenz gut. Reflexe normal.

1913.

11. *Bregman* veröffentlicht in der Neurologja Polska, 1913, III., H. 6 (ref. Jahresbericht f. Neur. u. Psych., XVII., S. 880) folgenden Fall:

12 jähr. Mädchen. Vor 4 Jahren ohne bekannte Ursache Spasmen in den Halsmuskeln, nach 2 Monaten Torsionsbewegungen des Rumpfes, seit $\frac{1}{4}$ Jahr Spasmen des linken Beines. Jetzt zahlreiche tonische Spasmen und Torsionsbewegungen, im Schlaf verschwindend, während der Untersuchung zunehmend. Keine Paresen, keine A- oder Hypotonie. Tonischer Charakter der Achillesreflexe. Torsionsspasmen halbseitig lokalisiert, Gesichtsmuskeln mitbeteiligt.

12. *Haenisch* stellte in der Sitzung vom 8. XII. 1913 der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. (ref. Neur. Cbl., 1914, S. 69) einen Fall von progressivem Torsionsspasmus vor:

12 jähr. Knabe von polnisch-jüdischer Abstammung. Vater: Cerebrale Kinderlähmung? 4 jüngere Geschwister an Krämpfen gestorben. Beginn des Leidens in der linken großen Zehe, dann spastischer Klumpfuß links. Geringe Beteiligung der Arme. In Rückenlage tonische Spasmen besonders der linken Bauch- und Hüftmuskulatur, Verkrümmung des Körpers, dabei Krampfschmerzen. Im Schlafe keine Spasmen. Meist hockende Stellung. Im Stehen und Gehen Kyphoskoliose. Becken links gesenkt,

Klumpfuß beiderseits, Beine etwas abduziert. Gang eigentümlich schielend. Gesicht frei. Keine Pyramidenerscheinungen, Reflexe und Sensibilität normal, elektrisch normaler Befund. Wassermann im Blut und Liquor negativ, keine Eiweißvermehrung, doch leichte, sicher pathologische Lymphozytose im Liquor.

1914.

13. *Belings* Fall von *Dystonia musculorum deformans*, veröffentlicht im Journ. of nerv. and ment. dis., 1914, No. 3, ist folgender:

17 jähr., bisher gesundes Mädchen russisch-jüdischer Abkunft, ohne hereditäre Momente, wurde im Alter von 7 Jahren von der Krankheit befallen. Man bemerkte zunächst Einwärtsdrehung des rechten Fußes mit zunehmender Torsion, Gang auf äußerem Fußrand. 2 Jahre später ähnliche Affektion des linken Beines. 3 monatelanger Gipsverband ohne Einfluß. Weiterhin Deformität der Wirbelsäule, Verdrehung des Rumpfes. Dann stellten sich unwillkürliche Bewegungen in den unteren Extremitäten, im Rumpf, rechten Arm, schließlich Hals und linken Arm ein. Gesicht stets frei. Es wurde „bilaterale Athetose“ diagnostiziert. Befund: Sitz buckelig-gedreht mit rückwärts gebeugtem Nacken; linker Ellenbogen stark gebeugt, Vorderarm halbproniert, Hyperextension der linken Hand, Finger stark zum Daumen gebeugt. Rechter Unterarm auch halbproniert, weniger als links. Rechtes Bein im Knie gebeugt, um Hüfte leicht auswärts rotiert. Schenkel links extendiert, Knie leicht gebeugt, Fuß in Hyperextension, Zehen gebeugt. Rechts Glutäalregion vorspringend. Geringe Lordose, ausgeprägte linkskonvexe Skoliose der Dorsalwirbelsäule. Die Lordose verschwindet im Sitzen, während die Kyphoskoliose wie ein Kameelhöcker vorspringt. In gebeugter Stellung stärkere Lordose. Die unwillkürlichen Bewegungen sind im ruhigen Sitzen im ganzen wenig und wechselnd. Sie haben tonischen und klonischen Charakter, affizieren alle Extremitäten, Hals und Rumpf, speziell aber die Beine. Charakteristisch ist der an Intensität wechselnde allgemeine tonische Spasmus, der zu einer starken Torsion der Extremitäten, des Rumpfes und Halses führt. Die klonischen Bewegungen haben teilweise mit der Chorea, teilweise mit dem Tic Ähnlichkeit. Die willkürlichen Bewegungen sind zum Teil sehr erschwert. Die Spasmen werden am stärksten beim Versuch zu gehen oder zu stehen. Im Schlaf sistieren sie gänzlich. Der Gang ist bizarr und ähnelt dem eines Dromedars. Am meisten ist die linke Seite betroffen. Füße sind in Equinus- bzw. Equinovarusstellung. Außer einer Abschwächung des Achillesphänomens sind die Reflexe normal. Übriges Nervensystem, innere Organe o. B. Wassermann negativ. Intellekt und Psyche normal. Keine Hysterie, normaler Gemütszustand. Kein suggestiver Einfluß auf das Leiden.

14. *Seelert* demonstriert in der Sitzung vom 13. VII. 1914 in der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. (ref. Neur. Cbl., 1914, S. 988) die folgende Beobachtung, bei welcher die deutsche, nicht jüdische Abstammung des Pat. besonders hervorgehoben wird:

7 jähr. Knabe, aus Deutschland, Christ. Keine Heredität. Lernte mit 2½ Jahren sprechen. Als kleines Kind gelegentlich sehr eigensinnig. Sonst normale Entwicklung. Beginn des Leidens vor 7 Monaten mit

Schmerzen und Ungeschicklichkeit im rechten Arm, 2 Monate später Hinken und krumme Haltung beim Gehen, dann auffällig wechselnder Zustand, der zur Diagnose „Hysterie“ Anlaß gab. — Befund: Drehungen des Rumpfes um die Längsachse, starke lordotische Krümmungen und Biegungen der Wirbelsäule. Rhythmisches Anschwellen und Abschwellen der tonischen Spannung der Muskulatur, was stoßweise klonusartige Lokomotion der Körperteile zur Folge hat. Unruhe bei der Untersuchung gesteigert, im Schlaf fehlend. Beim Gehen Vordrehen und Verbiegung der Wirbelsäule. Grobe Kraft gut. Patellar- und Achillesreflex lebhaft, beiderseits Andeutung von Fußklonus. Zeitweise Hypertonie der Muskeln. Sensibilität intakt. Elektrisch normaler Befund. Wassermann negativ Hirnnerven frei. Intelligenz gut. Pat. ist seiner Krankheit gegenüber affektiv indolent, spricht wenig. Sprache ohne Sonderheit. (*Rollmann* rechnet auf Grund weiterer Beobachtung und Sektionsergebnisses diesen Fall nicht zu den Fällen von progressivem Torsionsspasmus [Neur. Cbl, 1915. S. 444.].)

15. Fall *Biachs*, vorgestellt in der Wien. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk. (ref. im Neur. Cbl., 1914, S. 654):

20 jähr. Mann. Beginn des Leidens vor 5 Jahren mit Nachschleppen des rechten Fußes. Seit 3 Jahren Schmerzen im rechten Fuß, daselbst drehendes Gefühl und Krampferscheinungen in den Zehen. Vor 2 Jahren stellten sich stechende Schmerzen im Rücken längs der Wirbelsäule ein, seit über 1 Jahr krümmte sich der Rücken. Beim Aufstehen fiel der Kopf nach rückwärts, die Halsmuskeln spannten sich. Bei Bettruhe nichts wahrzunehmen. Rechts Klumpfuß, Hypertonie im Bereich der Zehengelenke und des Sprunggelenks, Muskelzuckungen. Beim Gehen fällt der Schwerpunkt nach hinten, so daß Pat. besser rückwärts als vorwärts geht. Beim Kriechen auf allen Vieren verschwinden Lordose und Spasmen.

16. Im Medical Record, 1914, LXXXVI., 12. Dezember, beschreibt *Climenko* folgenden Fall von Dystonia musculorum deformans:

11 jähr. Mädchen, in Rußland geboren. Vater litt an akutem Gelenkrheumatismus. Geburt und Entwicklung normal. Mit 9½ Jahren Keuchhusten. 1—2 Wochen hiernach Schwäche in linker unterer Extremität, darauf Auswärtshalten des Fußes. Einige Wochen später Schwäche im rechten Bein und in linker Hand. Tremor in unteren Gliedmaßen. Keine Schmerzen. Keine Paraesthesien. 1 Jahr nach Beginn des Leidens Gehunfähigkeit, Tremor in allen Extremitäten, rechts mehr als links. Die unwillkürlichen Bewegungen ähneln der Athetose, sind unregelmäßig, wurmartig, disharmonisch, unrhythmisch. Geringe Kyphose in Lumbalregion, stärker beim Sitzen. Kyphoskoliose beim Stehen. Wirbelsäule bildet mit Becken spitzen Winkel. Hypotonie im rechten Knie (*Genu recurvatum*). Quadriceps und linke Peronealgruppe atonisch, andere Beinmuskeln hypertonisch. Torsionsbewegungen des Rumpfes und Beckens. Kniereflexe herabgesetzt. Achillesreflexe schwer auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Bauchreflexe vorhanden. Hirnnerven frei. Sensibilität intakt. Elektrischer Befund regelrecht, nur in hypertonischen Muskeln erhöhte Erregbarkeit. Psyche intakt. Leichte Indikanausscheidung im Urin. Röntgenbild: Linker Femurhals abnorm kurz und verdickt; linker Trochanter major zeigt abnorme Konfiguration; Knochenstruktur normal. Becken schief gestellt.

1916.

17. *Sterling* beschreibt in der *Gazeta Lekarska*, 1916, No. 21 (ref. im Jahresber. f. Neurol. u. Psych., XX., S. 766) folgenden Fall:

15 jähr. Knabe. Keine Heredität. Beginn des Leidens ohne erkennbare Ursache vor 2½ Jahren mit „Zusammenziehung“ der Finger der linken Hand. Kurz danach spasmodische Bewegungen in diesen Fingern, Zittern und vorübergehende Zyanose. Ungefähr 1 Jahr später trat das Gefühl der Zusammenziehung im linken Kniegelenk auf. Erschwerter Gang. Schließlich auch Spasmen in den Fingern der rechten Hand. — Befund: Fast dauernder Spasmus der linken Finger, die eine stereotype Haltung haben (Daumen opponiert, übrigen Finger adduziert, Beugung in den ersten, Streckung in den letzten Phalangen). Adduktion der Hand en masse in der Ulnarrichtung und Beugung derselben. Hypertonie der Muskulatur der Extensorenseite des Vorderarms. Gleiches im linken Bein, weniger im rechten Arm. Pes equino-varus. Hypertonie im linken M. latissimus dorsi, subscapularis, supraspinatus. Deutliche Skoliose. Pat. kann manchmal die Bewegungen kupieren vermittels eines intuitiv ausgearbeiteten Verfahrens, z. B. der passiven Streckung der Finger der Hand oder der maximalen Streckung der unteren Extremität im Kniegelenke.

1918.

18. *Otto Maas* liefert im *Neur. Cbl.*, 1918, No. 6, einen Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs der *Dystonia musculorum deformans*. Er hat den Fall 1 von *Schwalbe* (s. S. 309) weiterhin, und zwar seit dem Jahre 1916 (also 8 Jahre nach *Schwalbes* Veröffentlichung) im Hospital Buch beobachtet. Die Pat. war nach ihrer Entlassung aus der Charité i. J. 1909 2 Jahre lang im Krankenhaus Moabit, dann über 4 Jahre im Krüppelheim Nowawes, woselbst eine Sehnenoperation an den Beinen ausgeführt wurde. Seit dieser Operation hat sich nun das Leiden erheblich gebessert.

Pat. geht jetzt mit normaler Rumpfstellung, meist legt sie dabei beide Hände fest gegen den Hinterkopf. Kopf stark nach hinten. Eigentümliche, der Athetose ähnliche Haltung der linken Hand. Gang etwas breitbeinig und watschelnd. Kniereflex beiderseits normal. Dauernd feinschlägiges Zittern des Rumpfes und aller 4 Extremitäten. Verschwinden des Handzitterns beim Finger-Nasenversuch. Im rechten Daumen Pillendrehbewegung wie bei *Paralysis agitans*. Tonische Streckstellung im linken Arm. Bei passiven Bewegungen gleichmäßig federnder Widerstand. Sehnenreflexe an Armen nicht auslösbar. Grobe Kraft gut. Keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Bauchreflex nicht auszulösen (wohl infolge Kontraktur der Bauchmuskulatur). Im Gesicht gelegentlich leichtes Grimassieren. Der Gesichtsausdruck hat etwas Gespanntes. Hirnnerven frei. Kein Kornealring, Intelligenz normal. Stimmung sehr labil, leicht gereizt und erregt.

Maas macht im Anschluß an die Verlaufsmittelung dieses Falles auf die engen Beziehungen der *Dystonia musculorum deformans* zur *Wilsonschen Krankheit* und *Pseudosklerose* auf-

merksam; diese Leiden sind alle nicht angeboren, sondern entstehen in jugendlichem Alter, ohne erkennbare Ursache, ganz allmählich, bei ihnen steht ferner abnormes Verhalten des Muskeltonus im Vordergrund des Krankheitsbildes. Das klinische Bild der Dystonie habe einige Beziehungen zur Paralysis agitans: in *Maas'* Falle zeigten sich Pillendrehbewegungen des Daumens, Starre des Gesichtsausdrucks, Verschwinden des Tremors beim Finger-Nasenversuch.

Maas stellte diesen Fall in der Sitzung der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. am 11. II. 1918 (ref. Neur. Cbl., 1918, S. 221—223) vor.

19. In der Aussprache zu dieser Demonstration erwähnte *Oppenheim* einen neuen, von ihm beobachteten Fall von *Dystonie* bei einer 17 jähr. Jüdin aus Ungarn, an welcher es sich wieder zeigte, wie leicht die Krankheit mit Hysterie verwechselt werden kann und daß sie in der Tat mit Hysterie verknüpft sein kann. In diesem Falle brachte Suggestivbehandlung eine auffallende, wenn auch rasch vorübergehende Besserung. Die Kranke bot auch die Eigentümlichkeit anderer Fälle, daß sie weit besser rückwärts als vorwärts gehen konnte, ja sie konnte ungestört tanzen. Bei ihr wurde — was auch in früheren Fällen festgestellt worden ist — zuerst der rechte Arm, dann das linke Bein betroffen. Das Kniephänomen war oft gar nicht auszulösen, ohne daß Krampf dabei im Spiele war, zu anderen Zeiten war es nur angedeutet (tonische Muskelspannung + Hypotonie).

In der gleichen Sitzung stellte *Kramer* einen Fall von „torsionsspasmusähnlichem Bild beim Erwachsenen“ vor; wie aber *Oppenheim* und *Bonhoeffer* in der Aussprache mit Recht ausführen, gehört dieser Fall nicht zur *Dystonia musculorum progressiva* (Alter des Pat.! Akute Entstehung des Leidens! Krampferscheinungen im Liegen! Starke Beteiligung der Gesichtsmuskulatur! Reflektorische Pupillenstarre!), sondern hat mit der Dystonie nur die Drehkrämpfe gemeinsam, er zeigt, daß auch bei anderen Erkrankungen unwillkürliche Bewegungsstörungen vorkommen, die mit denjenigen bei der Dystonie übereinstimmen.

20. Einen wertvollen Beitrag liefert schließlich *C. Thomalla* in der Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., XLI., zumal er einen genauen Sektionsbericht in einem — allerdings durchaus nicht reinen (s. später) — Falle von *Dystonia musculorum deformans* liefern kann:

14 jähr. Knabe. Jüdisch-polnische Abstammung liegt nicht vor, doch sehen Pat. und Mutter jüdisch aus. Seit 8. Lebensjahr nach Röteln und Keuchhusten leber- und milzleidend. Vor 1/2 Jahr fiel auf, daß Pat. beim schnellen Laufen das rechte Bein steif hielt und im Bogen herumschleuderte. Dann krampfartige Bewegungen im rechten Arm und Bein. Pat. wurde scheu, reizbar, eigensinnig. Dann veränderte sich die Sprache auffällig, wurde allmählich fast unverständlich. Starker Speichelfluß. — Befund:

Speichel fließt dauernd aus dem Mund. Sprache stark behindert, nasal. Pat. preßt mühsam und stoßweise die einzelnen Silben vor. Dem Sprechen gehen manchmal krampfartige Kau- und Würgbewegungen voraus. Nach einigen Antworten ist Pat. nicht mehr zum Sprechen zu bewegen. Von Zeit zu Zeit verzerrt sich das Gesicht zu einer schmerzvollen Grimasse. Kopf krampfhaft nach hinten gezogen. Unwillkürliche, zieherd-creherde, zuweilen ruckartige Bewegungen des rechten Armes mit stärkster Anspannung der Muskulatur. Grobe Kraft und Sensibilität gut. Überstreckbarkeit der Finger. Spitzfußstellung links. Rechtes Bein dauernd steif gehalten, wird beim Gehen nachgeschleift. Rechts Babinski argedeutet, sonstige Reflexe normal. Penis auffallend klein. Auch nachts feste Sparrur in der Muskulatur. Psyche: anfangs ruhig, geordnet, dann apathisch, zuweilen Erregungszustände. Intelligenz gut. Allmählich wurde der ganze Körper immer steifer, der Schluckakt mehr und mehr erschwert. Zuweilen gegen Ende der Krankheit myotonoides Erscheinungen in den Händen, ohne myotonische Reaktion und ohne Besserung der Beweglichkeit bei häufiger Wiederholung derselben Bewegung. Schließlich hochgradige Abmagerung, Pneumonie, Exitus.

Sektion: Leber auffallend klein, außerordentlich derb, grob höckrig. Die Leberveränderungen stimmen mit denen bei *Wilson'scher* Krankheit und Pseudosklerose überein. Kolloidstruma. Schwere Veränderungen im Putamen des Linsenkerns beiderseits, daselbst ausgedehnter Erweichungsprozeß.

* * *

Den bisher veröffentlichten Fällen des neuen Krankheitsbildes füge ich nunmehr die beiden von mir beobachteten Fälle hinzu:

Fall I.

A. Vorgeschichte: 45 jähr. Philologe, *jüdisch, in Berlin geboren*. Die Familie des Pat. stammt aus Deutschland, ist hierselbst bereits mindestens 100 Jahre ansäßig. Von polnischer, galizischer oder russischer Abstammung der Familie ist dem Pat. nichts bekannt. *In Aszendenz kein Zittern, keine Krämpfe, kein Alkoholismus, kein ähnliches Leiden*. Vater war 2 mal verheiratet, aus der ersten Ehe stammen 7 Kinder, von denen Pat. nichts anzugeben weiß, da sie sämtlich nach Amerika ausgewandert sind; nur von einem Bruder weiß er, daß er sehr flott gelebt und an „Rückenmarksentzündung“ gelitten habe. Das Kind eines anderen Bruders soll nicht gut haben laufen können, Näheres ist ihm aber auch hierüber nicht bekannt, da das Kind in Amerika weilt. Aus der 2. Ehe des Vaters ist Pat. das einzige Kind, nachdem die Mutter eine Fehlgeburt durchgemacht hatte. Vater starb an Herzleiden 73 Jahre alt, Mutter an Lungenentzündung. *Mutter litt an Kopfschmerz*. Bei der Geburt des Pat. war der Vater 60, die Mutter 42 1/2 Jahre alt. Pat. lernte zur Zeit laufen und sprechen, hatte als Kind oft Nasenbluten. Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, mehrmals Diphtheritis. Nie Typhus, nie Malaria. Keine Rachitis. Lues ausgeschlossen. Alkoholismus und Rauchen geleugnet. Pat. hatte nie mit irgend welchen Giften zu tun. In der Schule war Pat. ein sehr guter Schüler, besonders in Sprachen (englisch und französisch) war er „unbestritten der erste“. Im Turnunterricht zeigte er sich immer etwas ungeschickt, seine Handschrift war mäßig.

Im Alter von 6 Jahren fiel Pat. beim Springen über die Schienen der Straßenbahn hin, gerade als ein Straßenbahnwagen herannahte; letzterer konnte noch rechtzeitig halten, sodaß Pat. mit dem Schreck davonkam. Im übrigen hatte dies Erlebnis keinerlei Folgen.

Pat. ist 7 Jahre verheiratet. Keine Kinder. Kein Abort der Frau

Beginn des jetzigen Leidens ohne erkennbare Ursache, nachdem Pat. vorher des öfteren an heftigen Kopfschmerzen ohne Fieber oder Erbrechen gelitten hatte, *im Alter von 13 Jahren mit Schwäche in beiden Beinen*, Pat. begann schlechter zu gehen und machte „ungeschickte Bewegungen“ in den Beinen, im rechten mehr als im linken. Der Gang verschlimmerte sich allmählich immer mehr. Im Alter von 16 Jahren trat dann ein *Zittern des rechten Armes* hinzu. Bis zum Jahre 1901, also bis zum Alter von 27 Jahren, wurde dies sowie das Gehen stetig schlechter, 2 mal trat eine besondere Verschlimmerung des Zustandes auf, und zwar im Jahre 1892, als Pat. als Unterprimaner im Verein der Wasserfreunde mit kalten Einpackungen, scharfen Wasserstrahlen, Elektrizität und Massage behandelt wurde, und im Jahre 1894, als Pat. vor dem Abiturientenexamen stand und überarbeitet war. Hingegen trat im Jahre 1898 eine wesentliche Besserung im Anschluß an Hypnose auf; Pat. konnte damals wieder lange Strecken gehen; geringere, bald vorübergehende Besserung zeigte sich im Jahre 1900 nach einer Kur in Oeynhausen. Seit dem Jahre 1901 blieb das Leiden mit geringen Schwankungen stehen, Pat. geht seitdem so schlecht, daß er nicht mehr auf die Straße ging, um nicht angesehen oder als Betrunkener verlacht zu werden, er ließ sich seit dem Jahre 1903 nur noch im Krankenfahrrad fahren. Ein Unfall im Jahre 1910 (der Wagen des Pat. fuhr gegen einen großen Wagen an, Pat. wurde aus seinem Wagen hinausgeschleudert, erlitt aber hierbei keine äußere Verletzung) verschlimmerte den Zustand nicht, desgleichen blieb ein kleinerer Unfall im Jahre 1911 (mit Verletzung am Auge) ohne schädlichen Einfluß. Im Jahre 1918 brachte eine Sanatoriumsbehandlung durch Hypnose eine mäßige, etwas anhaltendere Besserung.

Jetzige Klagen: Starke Behinderung des Gehens, Zittern des rechten Armes und Beines, unwillkürliche Bewegungen in Rumpf und Gliedmaßen. — Nie Schmerzen, nie Paraesthesien. Kopf und Gesicht stets frei. Urinlassen, Appetit, Stuhlgang, Schlaf in Ordnung. Potenz im ganzen gut.

Bisherige Diagnosen: Im allgemeinen standen die Ärzte ratlos dem Leiden gegenüber. Es wurde Hysterie, Chorea, Muskelatrophie usw. von den verschiedensten Ärzten, die den Pat. gesehen haben, diagnostiziert, am häufigsten wurde das Leiden als hysterisch angesehen und dementsprechend suggestiv behandelt ¹⁾. Sehr interessant ist, daß Pat. im Jahre

¹⁾ In einem Sanatorium, wo Pat. im Sommer 1918 weilte, wurde von dem dortigen Arzte „hysterische Zitterlähmung“ diagnostiziert und Pat. psychoanalysiert. Der betreffende Arzt führte auf Grund der Psychoanalyse das Leiden auf den oben erwähnten, im 7. Lebensjahre erlittenen (Beginn des Leidens erst 7 Jahre später!) Unfall zurück, bei welchem Pat. vor einem herannahenden Straßenbahnwagen hinfiel, aber keine Verletzung davontrug, sondern nur erschreckt wurde. Der Arzt setzt voraus, daß Pat. damals einen Bewußtseinsverlust gehabt hat, der ihm das Miterleben des schrecklichen Ereignisses, welches zu erwarten stand, verschließen sollte, daß aber die der Situation, die nach dem Fall für den Jungen vor-

1897 von Prof. *Oppenheim* genau untersucht und dann von Dr. *Stein*, damaligem Assistenten der *Oppenheimschen* Poliklinik, in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 24. XI. 1897 vorgestellt wurde. Die Berliner klinische Wochenschrift (1897, S. 1079) bringt über diese Demonstration einen genauen Bericht. Die damalige Diagnose lautete: „*Friedreichsche Ataxie* kombiniert mit *Athetose*“; vielleicht handle es sich um den Übergang zur *Hérédoataxie cérébelleuse*, um einen Prozeß im Kleinhirn, wahrscheinlich um eine mangelhafte Entwicklung desselben; der jetzige Befund gleicht im wesentlichen dem damaligen, nur erscheint die Krankheit jetzt in etwas vorgeschrittenem Stadium als damals.

Bisherige Behandlung: Elektrisieren, *Kaufmannsche* Behandlung, medikomechanische Behandlung, Soolbäder (auch Oeynhausens und Colberg), Hyoscin, Arsen, Hypnose, Psychoanalyse. Alles ohne Erfolg angewandt, nur die Hypnosen taten gut, brachten allerdings immer nur vorübergehende Linderung.

B. Befund: Großer, gut genährter Mann. Vorspringender Hinterhauptknochen. Etwas schmaler Schädel. Etwas langes Gesicht. Etwas schmaler, steiler Gaumen.

Intelligenz sehr gut, den Durchschnitt überragend. Pat. beschäftigt sich mit Stundengeben in Sprachen und Mathematik, liest viel, hat Interesse für Sport und hat sich — trotzdem er sein Haus nie verläßt — eine große Briefmarkensammlung gesammelt. *Gedächtnis* vorzüglich.

Psyche: Stimmung, die in den ersten Jahren des Leidens sehr deprimiert (physiologisch!) gewesen sein soll, ist seit seiner Verheiratung mit einer hilfreichen, vernünftigen Person normal, Pat. hat sich über sein Leiden hinweggesetzt, kann zeitweise sehr vergnügt sein. Keine hypochondrischen Gedanken. Nie Halluzinationen. Geduldig, liebenswürdig, spricht gern und viel, leidet nicht viel, da er dauernd schmerzfrei ist und sich an seine Krankheit gewöhnt hat. Keine Neigung zum Weinen. Kein Zwanglachen, kein Zwangsweinen. Keine Echolalie, keine Koprolalie. Leicht erregbar, reizbar und etwas eigensinnig.

Sprache ein klein wenig undeutlich und etwas näselsnd, lispelnd; bei schnellerem Sprechen und in der Erregung etwas vermehrter Speichelfluß

Intelligentes Gesicht. Gesichtsausdruck ohne Sonderheit, nicht starr, Mimik normal. Kopf leicht nach rechts hinten geneigt. *Keinerlei unwillkürliche Bewegungen oder Zuckungen des Kopfes und Gesichts*, nur bei stärkerem Zittern des rechten Armes zittert infolge der Erschütterung des Körpers der Kopf etwas mit. Kein Grimassieren. Keine Ticbewegungen

händen war, entsprechende Zwecktätigkeit infolge des Bewußtseinsverlustes nur unvollkommen oder gar nicht zum Ausdruck kommen konnte und so als determinierter Mechanismus im Unbewußten parat blieb, um bei entsprechender Rückerinnerung zur Auslösung zu gelangen. Hinter dem jetzigen Krankheitsbilde könne man die Psyche eines Menschen erkennen, der, in höchster Angst vor dem herankommenden Pferdebahnwagen auf der Erde liegend oder nur halb sich zu erheben imstande, mit aller ihm zur Verfügung stehenden Muskelaktion der ihm drohenden Gefahr, überfahren zu werden, sich zu entziehen sucht. So werden z. B. die Füße bis unter das Gesäß bei jedem Schritte gezogen, als ob die Gefahr bestehe, sie könn en, wenn sie zu weit hervorragten, abgefahren werden. (Aus einem Briefe des Arztes.)

im Gesicht. *Chvostek I* beiderseits positiv. Kein Freßreflex. Die ganze linke Gesichtshälfte ist deutlich flacher und hinsichtlich der Knochen und der Weichteile schwächer entwickelt als die rechte, insbesondere ist die linke Jochbogengegend flacher (*Hemiatrophia faciei*, schon im Jahre 1897 von Dr. Stein bei der Demonstration des Kranken erwähnt). Hirnnerven, insbesondere Sehlöcher und Augengrund, völlig normal. Kein Nystagmus. *Kein Pigmentsaum der Cornea*. Rechts Gerontoxon geringen Grades.

Obere Gliedmaßen: Gelenke sämtlich frei. Nirgends Atrophie oder Hypertrophie der Muskulatur. *Grobe Kraft* bei Widerstandsbewegungen in allen Gelenken *sehr gut*. Keine Spur von Paresen. Passive und aktive Bewegungen in allen Gelenken frei und ausgiebig möglich. Endphalanx des rechten Daumens meist überstreckt. Beide Hände können aktiv und passiv im Handgelenk überstreckt und überbeugt werden, desgleichen die einzelnen Fingergelenke, besonders können aber die Hände nach auswärts ganz auffallend weit abgewandt werden (Hyperabduktion); in dieser Stellung stehen die Hände zumeist. Der Vorderarm kann im Ellenbogengelenk hyperextendiert werden. Im Biceps, Pectoralis, in der Extensorengruppe des Vorderarms, im Flexor carpi ulnaris beiderseits, rechts mehr als links, zeitweise Spasmen; Hand wird dann krampfhaft im Handgelenk ulnarwärts gebeugt, abduziert oder gestreckt, die Finger krampfen in Flexions-, der Vorderarm meist in Extensionsstellung. Daumen etwas adduziert. Kein „Pillendrehen“. *Besonders auffällig ist bezüglich des Tonuszustandes der Muskulatur der Arme der Wechsel von Hypertonie und Spasmus einerseits und von Hypotonie andererseits*. So zeigt sich beim Beginn der passiven Bewegungen deutliche Hypotonie, nach mehrmaliger Wiederholung der Bewegung tritt dann Hypertonie und Krampf auf. *Es ist dies in zeitlicher Beziehung das umgekehrte Verhalten wie bei der Myotonie*. Zuweilen führen die ungewollten Bewegungen der rechten oberen Extremität zu Krallenstellung der Finger. Diese unwillkürlichen Bewegungen zeigen zeitweise Verdrehungen des Armes mit Adduktion und Pronation desselben, zeitweise ein Wühlen, dann wieder ein Wackeln, ein stärkeres Schütteln nach Art der Paralysis agitans, ein Schleudern, ein plötzliches Hoch- oder Seitwärtswerfen des Armes, zuweilen zeigen sich choreiforme und athetoide Bewegungen in den Fingern. Die rechte Hand und der rechte Arm befinden sich dauernd in einem Zittern, das an Paralysis agitans erinnert, jedoch etwas unbeständiger und zeitweise schnellschlägiger ist, bei intendierten Bewegungen — wie bei Paralysis agitans — verschwindet, bei Aufregung und darauf gelenkter Aufmerksamkeit stärker wird. Beim Versuch zu schreiben wird der rechte Arm hin und hergeworfen, so daß die Hand nicht das Blatt Papier erreichen kann. Mit der linken Hand schreibt Pat., nachdem er einige krampfhaften, ausfahrenden Bewegungen derselben überwunden hat, gut, nicht Spiegelschrift. Der Fingernasenversuch geht linkerseits gut, allerdings nach einigen ausfahrenden Bewegungen vor dem Erreichen der Nasenspitze, die rechte Hand wird hastig dem Ziele entgegen hingeführt wird aber durch Krampfen und Verdrehungen daran gehindert, die Nasenspitze zu erreichen; gelangt sie in die Nähe des Ziels, so wird sie alsbald durch die Unruhe wieder fortgeschleudert. Beim Ausziehen starke *torquierende Bewegungen der Arme*, des Rumpfes, Aufschlagen der Arme. Beim Essen, An- und Ausziehen muß die Ehefrau stets helfen. Bei allen diesen unwillkürlichen Bewegungen wird der Kopf dauernd fast völlig ruhig

gehalten, das Gesicht zeigt kein Zittern. Gerade, wenn Pat. die unwillkürlichen Bewegungen unterdrücken will, werden dieselben stärker; so nehmen sie z. B. kurz vor dem Schlafengehen, wo Pat. sich Mühe gibt, die Bewegungen zu unterdrücken, um seine Frau nicht zu stören, zu, um sich alsdann aber, besonders wenn Pat. sich auf den zitternden Arm auflegt, zu beruhigen; *im Schlaf* liegt er dann *völlig ruhig*, ohne Zittern und ohne krampfartige Bewegungen. — *Sensibilität völlig intakt*. Keine mechanische myotonische Reaktion. Kein *Trousseau*. Keine eigentliche Ataxie. Periostreflexe links normal, rechts nicht sichtbar. Tricepsreflex links et was schwach, rechts wegen der dauernden Unruhe nicht gut auslösbar. Eine elektrische Untersuchung konnte ich leider aus äußeren Gründen nicht ausführen, im Jahre 1897 erwies sich — wie *Stein* seinerzeit mitteilte — die elektrische Erregbarkeit als normal; es erscheint mir jedoch in Anbetracht des oben beschriebenen Verhaltens des Muskeltonus nicht ausgeschlossen, daß einer anfänglich normalen elektrischen Erregbarkeit (entsprechend der anfänglichen Hypotonie) bei mehrmaligem Öffnen und Schließen des Stromes eine myotonische Reaktion (entsprechend der dann „bestehenden“ Hypertonie) folgt, ein Verhalten, das — wenn auch gegensätzlich — an die myasthenische Reaktion erinnern würde (Myasthenie: anfänglich normale, allmählich abnehmende elektrische Erregbarkeit; Dystonie anfänglich normale, allmählich zunehmende, zur myotonischen werdende Reaktion). Bereits hier sei erwähnt, daß in den Dystoniefällen von *Bregman* und *Thomalla* „myotonieartige“ Symptome erwähnt sind. Bei weiteren Beobachtungen wird man sein Augenmerk auf diese etwaige „dystonische“ elektrische Reaktion zu richten haben.

Untere Gliedmaßen: Rechter Fuß in leichter Equinovarusstellung. *Grobe Kraft in allen Gelenken sehr gut*. Bei passiven Bewegungen *deutliche Hypotonie* der Muskulatur beiderseits; so kann — wie bei stark hypotonischen Tabikern — der im Knie gebeugte Unterschenkel längs des Oberschenkels parallel zu letzterem gelegt werden; werden aber solche passiven Bewegungen des öfteren ausgeführt, so tritt — wie an den oberen Extremitäten und in zur Myotonie gegensätzlicher Reihenfolge — *deutliche Hypertonie* sowie *Spasmus* auf. Solche Spasmen erscheinen auch unwillkürlich, ohne Ausführung passiver oder aktiver Bewegungen. Keine Überstreckbarkeit oder Hyperflexion in Knie, Fußgelenken oder Zehen. Kein Genu recurvatum. Die große Zehe liegt beiderseits quer unter der zweiten Zehe. Beim Sitzen zumeist leichtes *Zittern nach Art der Paralysis agitans* im ganzen rechten Bein (Auf- und Niedersetzen desselben), ferner Zittern in Fuß und Zehen, das etwas langsamer und ungleichmäßiger ist als bei Paralysis agitans und etwa den Nickbewegungen des Kopfes entspricht. Im übrigen ist im Sitzen eine Unruhe der Beine nicht bemerkbar. Steht Pat. aber vom Stuhl auf, so beginnt die Unruhe des Rumpfes und der Extremitäten. Pat. steht dann zumeist — wie der Klapperstorch — auf einem Bein, und zwar auf dem linken, während das rechte, im Knie gebeugt, quer über die Hinterfläche des linken Oberschenkels gelegt und dort unruhig hin und hergeworfen wird. Niemals steht Pat. längere Zeit auf beiden Beinen. Auch der *Gang* erinnert an denjenigen des Storchs, Pat. stampft beiderseits mit großen Schritten auf den Hacken auf, der Gang kann als gekünstelt, bizarr, clownartig, maniert, stolzierend, wie auf Stelzen bezeichnet werden, zuweilen wird plötzlich das rechte Bein im Hüftgelenk hochgehoben oder nach hinten geschleudert, dann wieder der ganze Rumpf ruckartig ver-

dreht, plötzlich knickt Pat. in den Knien unter starken schlangenförmigen und drehenden Mitbewegungen des Rumpfes und der Arme ein, dann wieder erfolgen mehrere Schritte hintereinander in tiefer Kniebeuge, zuweilen werden die Beine beim Gehen kreuzweise über einander geschlagen. Ehe sich Pat. aus dem Stehen in Bewegung setzt, macht er eine kleine Pause, als wolle er sich auf die Schwierigkeit der nun erfolgenden Aktion vorbereiten. Rückwärtsgen gehen geschieht viel unsicherer und unter viel stärkeren unwillkürlichen Bewegungen als Vorwärtsgen. Keine Bauchtanzbewegungen. Je mehr Pat. seine unwillkürlichen Bewegungen unterdrücken will, um so heftiger treten sie auf, es kommt schließlich zu starken Schleuderbewegungen. Auch Ermüdung verstärkt die Bewegungen und das Zittern, desgleichen Aufregung. Im Schlaf völlige Ruhe. Beim Coitus normale Lage möglich. Aufstehen aus liegender Stellung geht gut und auffallend leicht (keine Spur von Störung wie bei der Muskeldystrophie). Überhaupt ist Pat. sehr behende: fällt er hin, so steht er schnell und mit Leichtigkeit wieder auf. Beim Knien auf dem Stuhl Paralysis agitans-artige Bewegungen des Unterschenkels und Fußes. Zuweilen leichte athetotische Bewegungen in den Zehen. *Reflexe*: Patellarreflex links +, schwach, rechts zuweilen sehr schwach auslösbar, meist — wegen der Unruhe des rechten Beines — kaum oder nicht sichtbar. Achillesreflex beiderseits vorhanden, links ziemlich normal, rechts schwächer, wegen Unruhe schwer sichtbar. Sohlenreflex beiderseits schwach. Kein *Babinski*. *Oppenheimscher* und *Mendel-Bechterewscher* Reflex nicht sichtbar (keine Bewegung bei Auslösung dieser Reflexe). Hodenreflex normal, =. Bauchreflex beiderseits etwas schwach (Bauchmuskulatur gespannt). Keine Klonusercheinungen. *Sensibilität völlig intakt*. Retropulsion angedeutet, doch wegen Unruhe des Pat. schwer prüfbar. Keine Propulsion, doch gibt Pat. an, daß er sich beim Gehen gern ein Zielpunkt ins Auge faßt (ähnlich wie Paralysis-agitans-Kranke). Plötzliches Anhalten auf Befehl geht gut.

Wirbelsäule: nirgends druckschmerzhaft. Pat. kann sich aus horizontaler Rückenlage ohne Unterstützung seitens der Hände aufrichten. In Rückenlage wird Wirbelsäule normal gehalten, keine Lordose. In Bauchlage Lordose + Skoliose nach links im Lendenteil, Skoliose nach rechts im Brustteil der Wirbelsäule. Im Liegen sieht man nur Zittern im rechten Arm, sonst keinerlei unwillkürliche Bewegungen, kein Krampfen, kein Hochwerfen oder Verdrehen des Rumpfes. Im Sitzen starke *Lordose* im Lendenteil, keine Skoliose, Rumpf im ganzen deutlich nach rechts geneigt. Beim Gehen wird die Lordose noch stärker, die Glutaealgegend springt stark nach hinten vor, der Kopf ist etwas nach hinten geneigt (Dromedarstellung). Beim Kriechen auf allen Vieren verschwinden Spasmen und Lordose vollständig. Beim Stehen ist der linke Erector trunci stärker angespannt als der rechte, das Becken nach links verschoben, rechts gesenkt. Kein Romberg.

Innere Organe völlig in Ordnung, insbesondere *Leber* nicht vergrößert oder sonst Krankhaftes darbietend. Schilddrüse normal. Keine Sphinkterstörungen. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Kurz zusammengefaßt: *Ein jetzt 45 Jahre alter Philologe, jüdisch, aus Deutschland, dessen Eltern bei seiner Geburt in höherem Alter standen und dessen Mutter an Kopfkolik litt, begann in seinem 14. Lebensjahre schlechter zu laufen, klagte über Schwäche und*

Ungeschicklichkeit in den Beinen, im rechten mehr als links. Etwa 3 Jahre später begann ein Zittern des rechten Armes. Dann wurde das Leiden bis zum 27. Lebensjahre progressiv — mit einigen kurzen Verschlimmerungen und Besserungen — schlechter, das Gehen wurde schwerer, das Zittern des rechten Armes stärker. Vom 27. Lebensjahre an blieb der Zustand bis jetzt — also 18 Jahre lang — mit nur geringen Schwankungen stationär. Alle angewandten Mittel blieben erfolglos, nur Hypnose brachte wesentliche, doch auch nur vorübergehende Besserungen. Der gegenwärtige Befund zeigt bei sehr guter Kraft der Muskulatur einen merkwürdigen Wechsel von Hypotonie und Hypertonie bzw. Spasmen, insbesondere folgt bei wiederholten passiven Bewegungen dem anfänglich bestehenden hypotonischen Zustand der Muskeln eine deutliche Hypertonie derselben. Ferner treten bei willkürlichen Bewegungen starke torquierende, teils choreiforme, teils athetoide, teils schleudernde, wühlende und werfende unwillkürliche Bewegungen auf, der Gang erhält hierdurch etwas Gekünsteltes, Maniriertes, Bizarres. Es besteht außerdem ein dauerndes Paralysis agitans-artiges Zittern des rechten Armes, und zwar besonders in der Ruhe, bei intendierten Bewegungen nachlassend, geringeres Ruhezittern im rechten Bein. Aufregungen, Ermüdung und der Wille zur Ruhigstellung der Glieder steigern diese unwillkürlichen Bewegungen, im Schlafe hören sie völlig auf. Die Wirbelsäule zeigt eine deutliche Lordose im Lendenteil, die in der Rückenlage sich ausgleicht, beim Sitzen aber und besonders beim Gehen stark hervortritt, dabei springt die Glutaealgegend nach hinten vor und der Kopf ist etwas nach hinten geneigt (Dromedarstellung). Kopf und Gesicht sind völlig frei von ungewollten Bewegungen. Kein Nystagmus. Die Reflexe sind zumeist vorhanden, doch schwach. Keine pathologischen Reflexe. Das Hautgefühl ist völlig in Ordnung, Schmerzen bestehen nicht. Die linke Gesichtshälfte ist deutlich weniger entwickelt als die rechte (Hemiatrophia faciei). Hirnnerven frei, Intelligenz sehr gut, Psyche ohne Sonderheit, Sprache etwas näselnd, zuweilen etwas vermehrter Speichelfluß. Chvostek I positiv. Sphinkteren in Ordnung. Kein Pigmentsaum an der Hornhaut, keine Leberveränderung, innere Organe völlig regelrecht.

Der Fall stellt einen völlig reinen Fall von *Dystonia musculorum deformans* dar. Er entspricht vollständig dem insbesondere von Oppenheim beschriebenen Krankheitsbilde. Differentialdiagnostisch kämen in Frage die Hysterie, die Chorea chronica, die Athétose double, Maladie des tics, atypische Myotonie, juvenile Paralysis agitans. Warum all diese Diagnosen für den vorliegenden Fall nicht zutreffen, und aus welchen Gründen das hier vorliegende Leiden eine Sonderstellung einnimmt, einen Morbus sui generis

darstellt, werde ich im allgemeinen Teile (speziell in den Kapiteln „Differentialdiagnose“ und „Pathogenese“) des näheren darlegen, woselbst ich in den einzelnen Abschnitten stets auf den vorliegenden Fall zurückkommen werde, so daß ich hier — um Wiederholungen zu vermeiden — auf meine späteren Ausführungen hinweise. Die i. J. 1897 von Prof. *Oppenheim* gestellte Diagnose „*Friedreichsche Krankheit* kombiniert mit *Athetose*“ kommt nach dem gegenwärtig bestehenden Krankheitsbilde und nach dem ganzen Verlaufe nicht mehr in Betracht; es zeigt sich vielmehr, daß der damals und späterhin rätselhaft erscheinende Fall zwanglos der neu beschriebenen Krankheit zugerechnet werden kann¹⁾. Bezüglich einzelner besonderer Eigentümlichkeiten des Falles, speziell bezüglich der *Hemiatrophia faciei*, der allmählichen Umwandlung der Hypotonie in Hypertonie und Spasmen bei wiederholten passiven Bewegungen sei gleichfalls auf meine späteren Ausführungen im allgemeinen Teile hingewiesen.

* * *

Den nun folgenden Fall habe ich nur 2 mal poliklinisch untersuchen und leider über dessen weiteres Schicksal nichts mehr erfahren können. Er wurde in der Diskussion zur *Seelertschen* Demonstration eines Falles von progressivem Torsionsspasmus (*Neurol. Cbl.*, 1914, S. 990) von *Rothmann* erwähnt und als hysterisch hingestellt:

Fall II.

6 jähr. Mädchen, christlich, aus Berlin-Pankow. Eltern und zwei Geschwister gesund. Keine Heredität. Geburt normal, ohne Kunsthilfe. Pat. lernte mit 9 Monaten laufen, mit 1 Jahr sprechen, entwickelte sich normal. Mit $\frac{3}{4}$ Jahren Keuchhusten, sonst stets gesund. Vor 1 Jahr fing Pat. an, über das linke Knie zu klagen. Das Röntgenbild ergab damals eine „Knochenbildung“ am Knie, die in der Charité operiert wurde. Keine Besserung; die Schmerzen blieben, es traten Zwangsbewegungen ein, das Gehen wurde immer schlechter und schließlich unmöglich, Pat. rutschte an der Erde entlang. Sie lag dann auf Rat eines Orthopäden 6 Wochen mit einem Gipsverband um das linke Bein. Es trat eine weitere Verschlimmerung ein. Die Diagnose wurde auf Hysterie gestellt. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre trat Unruhe in beiden Armen und Beinen sowie Hinterkopfschmerz auf. Es wurde

¹⁾ Da ich vermutete, daß es Herrn Prof. *Oppenheim* interessieren würde, daß der im Jahre 1897 von ihm als „*Friedreichsche Ataxie*“ diagnostizierte Fall sich jetzt als ein typischer Fall von *Dystonia musculorum progressiva* entpuppt, stellte ich ihm mit Einwilligung des Pat. anheim, denselben zu besuchen, was Prof. *Oppenheim* auch tat. Nach eingehender Untersuchung schrieb er mir dann: — — — „ich bin mit Ihnen der Überzeugung, daß es sich um *Dystonie* handelt. Der Fall ist interessant wegen des Alters, der einen so langen Rückblick gestattet, und wegen des völligen Freibleibens der Gesichts- und Kopfmuskeln“.

progredient schlechter. Nach Elektrisieren fing Pat. zwar wieder an, etwas zu laufen, doch wurde die Körperunruhe stärker. Dann war 2 Monate lang die Sprache gestört, so daß Pat. schwer zu verstehen war: sie preßte die Worte heraus. Auch jetzt sei die Sprache zeitweise schlecht und näselnd (Nase untersucht, frei befunden). Eine Ursache für das Leiden vermag die Mutter nicht anzugeben; Pat. sei immer etwas nervös gewesen, habe öfter nachts laut aufgeschrien. *Jetzige Klagen*: Unruhe im ganzen Körper, schwere Gehbehinderung, Schmerzen in Kreuz und Hinterkopf. Zeitweise Sprachstörung.

Befund: Intelligenz und Psyche ohne Sonderheit. Sprache zurzeit regelrecht. Hirnnerven frei. Kein Nystagmus. Ganze Körper ist in Unruhe. Beim Stehen und Gehen Hin- und Herschwanken; die Beine werden beim Stehen übereinander gesetzt, der Kopf dabei in wackelnder Bewegung. Gang tänzelnd, gekünstelt, klownartig, völlig wie bei Fall 1 und bei den Dystonikern *Oppenheims*. Dabei Wirbelsäule im unteren Teil stark lordotisch; die Glutaealgegend nach hinten herausgestreckt (Dromedarstellung); die Lordose ist im Sitzen viel geringer und schwindet ganz beim Liegen. Aufstehen aus liegender Stellung geht gut, kein Hinaufklettern. In den Extremitäten Wechsel von Hypotonie und Hypertonie bzw. Spasmen. Dauernd unwillkürliche Bewegungen im ganzen Körper, Verdrehungen, teils choreiforme, teils athetoiden Bewegungen. Am linken Fuß leichte, am rechten ausgesprochene Equinovarusstellung. Keine pathologischen Reflexe, keine Clonuserscheinungen. Patellarreflex beiderseits vorhanden. Achillesreflexe wegen Kontraktur in der Achillessehne nicht auslösbar. Sensibilität völlig intakt.

Kurz zusammengefaßt: *Ein 6 Jahre altes, stets etwas nervöses Mädchen, christlich, aus Deutschland, aus nicht belasteter Familie, bekommt im Alter von 5 Jahren ohne erkennbare Ursache Schmerzen im linken Knie, dann treten starke unwillkürliche Bewegungen in den Beinen auf, das Gehen wird immer schlechter und schließlich unmöglich. 1/2 Jahr später zeigt sich auch in den Armen Unruhe, zeitweise ist die Sprache gestört, Hinterkopf- und Kreuzschmerzen stellen sich ein. Die Untersuchung ergibt das typische Bild der Dystonia musculorum deformans, insbesondere den charakteristischen Gang, die Lordose im unteren Teil der Wirbelsäule, die torquierenden, teils choreiformen, teils athetoiden unwillkürlichen Körperbewegungen, den Wechsel von Hypo- und Hypertonie in den Extremitätenmuskeln, dabei keine Pyramidenbahnsymptome, keine Paresen, grobe Kraft der Muskeln gut, Sensibilität intakt, Intelligenz in Ordnung.*

Auch bezüglich dieses Falles und seiner Eigentümlichkeiten verweise ich auf den nun folgenden Teil der Arbeit.

B. Allgemeiner Teil.

Ich setze die Berechtigung der Annahme, daß es sich bei der Dystonia musculorum deformans um ein eigenes charakteristisches Krankheitsbild handelt (eine Annahme, die ich späterhin [s. S. 352] begründen werde), voraus; ich lasse auch vorerst

diesem Leiden den ihm von *Oppenheim* gegebenen Namen, über dessen Zweckmäßigkeit ich am Schlusse diskutieren werde, und gehe nunmehr dazu über, die Krankheit in ihren Erscheinungen nach ätiologischer, diagnostischer, anatomischer, prognostischer und therapeutischer Richtung hin zu besprechen. Hierbei möchte ich gleich vorweg bemerken, daß eine Reihe der bisher publizierten und im ersten Teil wiedergegebenen Fälle bezüglich ihrer Zugehörigkeit zur Dystonia musculorum deformans sehr fraglich erscheinen (so *Bregman*, Fall 3, *Fraenkel*, Fall 4), andere Beobachtungen (wie z. B. diejenige von *Thomalla*) keine reinen Fälle von Dystonie, sondern Übergangsfälle zu anderen Krankheiten darstellen.

1. Vorkommen und Ätiologie.

Häufigkeit.

Die Dystonia musculorum deformans ist ein seltenes Leiden; sie kommt aber immerhin häufiger vor, als es nach der geringen Zahl der bisher veröffentlichten Fälle — es sind im ganzen mitsamt meinen beiden Fällen 33 — den Anschein haben könnte. Es ist eben hierbei zu bedenken, daß die erste Beschreibung der Krankheit nur wenige Jahre zurückdatiert, daß also das Leiden bisher nur wenig bekannt geworden ist, und daß zahlreiche Fälle unter falscher Flagge segeln, insbesondere der Hysterie oder Athétose double zugezählt wurden, daher keine Erwähnung in der Literatur oder sonstige eingehende Beachtung fanden.

Geschlecht.

Das männliche Geschlecht ist in der Kasuistik stärker vertreten (21 Pat. männlichen gegenüber 11 Kranken weiblichen Geschlechts).

Nationalität.

Die überwiegende Mehrzahl der bisher mitgeteilten Fälle stammt aus Rußland bzw. Galizien, und zwar 19 Fälle von 26, bei denen die Nationalität vermerkt ist. Die 3 *Fraenkelschen* Fälle waren Amerikaner, der *Seelertsche* Fall sowie meine beiden Beobachtungen Deutsche, 1 von *Oppenheim* erwähnter Fall stammte aus Ungarn.

Religion.

Fast immer handelte es sich um Individuen jüdischer Abstammung, doch ist — wie schon *Bonhoeffer* hervorhob — dies nicht eine conditio sine qua non. So berichtet *Fraenkel* über 2, *Seelert* und *Thomalla*¹⁾ über je 1 christliche Person, die mit der

¹⁾ *Thomalla* schreibt, daß bei seinem Kranken jüdisch-polnische

Krankheit behaftet ist, und auch der zweite meiner Fälle ist christlich, während mein erster Fall einen Juden betrifft. In den 15 übrigen Fällen, in denen die Konfession der Pat. angeführt ist, handelt es sich um jüdische Individuen. In 13 Fällen findet sich keine Angabe über die Religion der Erkrankten. Auf jeden Fall wird — wie bei der familiären amaurotischen Idiotie — die semitische Rasse in überwiegendem Maße von der Krankheit bevorzugt.

F a m i l i a r i t ä t.

Die ersten Fälle, die beschrieben worden sind, die Fälle von *Schwalbe*, betrafen 3 Geschwister, auch *Bernstein* führt für seinen Fall an, daß ein etwa 12 Jahre jüngerer Bruder seit seinem 12. Lebensjahre offenbar an dem gleichen Leiden erkrankt ist. Sonst ist von einem familiären Auftreten nirgends die Rede, auch in meinen beiden Fällen war ein solches nicht eruierbar.

H e r e d i t ä t.

Die Heredität scheint eine wesentliche Rolle nicht zu spielen; in einer Reihe von Fällen (2 Fälle *Oppenheims*, *Bregman*, *Fraenkel*, *Beling*, *Seelert*, *Sterling*, *Abrahamson*, mein Fall 2) sind in der Aszendenz Nervenkrankheiten überhaupt nicht vorgekommen, in anderen Fällen besteht aber eine neuropathische Belastung, so bei den 3 Geschwistern *Schwalbes* Zittern des Großvaters mütterlicherseits und der Mutter, in Fall 1 *Oppenheims* neuropathische Zustände in der Familie der Mutter, in Fall 2 *Bregmans* „schwere neuropathische Belastung“ (Nichte des Vaters und entfernte Verwandte der Mutter leiden an Epilepsie), in Fall 1 *Fraenkels* Alkoholismus des Vaters, in Fall 2 desselben Autors vorübergehende Tetraplegie des Vaters und Augenlidtiefe des Onkels väterlicherseits, in meinem Fall 1 Kopfkolik der Mutter. Psychosen in der Aszendenz werden von *Schwalbe* (Großmutter väterlicherseits der 3 Geschwister war $\frac{1}{2}$ Jahr lang geistesgestört) und von *Oppenheim* (Onkel von Fall 4 psychisch krank) erwähnt. Von den 2 Fällen *Flatau-Sterlings* wird gesagt, daß die Kranken stets nervös und reizbar waren, das gleiche gilt von meinem Fall 2 (Pavor nocturnus). In *Bernsteins* Fall hatte die Mutter 1 mal im 8. Monat totgeboren, 3 Kinder waren an Krämpfen gestorben, 1 anderes leidet an Rachitis. In dem einen Fall *Ziehens* handelte es sich um das 18. Kind seiner Eltern, *Ziehen* bezeichnet dies Spätgeborenwerden als Äquivalenz einer erblichen Belastung. In ähnlicher Weise

Abstammung nicht vorliege, daß aber Pat. und seine Mutter jüdisch aussehen. Der Fall ist übrigens kein reiner Fall.

könnte bei unserem Fall 1 die Tatsache gedeutet werden, daß bei seiner Geburt der Vater bereits 60, die Mutter 42½ Jahre alt war.

Sonstige Ätiologie.

Was außer der Heredität in den verschiedenen Beobachtungen als ätiologische Momente noch angeführt wird, spielt wohl nur die Rolle eines auslösenden Faktors; immerhin ist auffällig, daß in 3 der veröffentlichten Fälle (Fall 1 *Schwalbes*, Fall 2 *Flatau-Sterlings* und Fall 1 *Bregman*) das Leiden sich unmittelbar an einen Typhus abdominalis anschloß. In 5 Beobachtungen (*Ziehen*, *Flatau-Sterling* Fall 1 und 2, *Fraenkel* Fall 3 und 4) werden leichte Traumata in der Anamnese erwähnt, in 4 dieser Beobachtungen schloß sich der Beginn des Leidens direkt an den Unfall an, in einem (*Flatau-Sterling* 2) allerdings, nachdem sich während der Wundheilung ein Typhus gezeigt hatte. Demgegenüber möchte ich betonen, daß in meinem Fall 1 zwei stattgehabte Unfälle, von denen der eine nicht unerheblich war, das schon bestehende Leiden in keiner Weise, auch nicht vorübergehend, verschlimmerten oder sonst einen ungünstigen Einfluß ausübten. Das 7 Jahre vor Beginn der Krankheit stattgehabte psychische Trauma, auf welches der psychoanalysierende Arzt das ganze Leiden ursächlich zurückführte, steht — wie wohl mit aller Bestimmtheit angenommen werden kann — in keinerlei Beziehung zu dem Ausbruch der Krankheit; an einen solchen Zusammenhang könnte nur dann vielleicht gedacht werden, wenn man das Leiden als ein rein psychogenes hysterisches ansieht; eine solche Voraussetzung ist aber — wie wir später zeigen werden — zurückzuweisen. Von Infektionskrankheiten, welche dem Beginn der Dystonia musculorum vorangingen, werden außer Typhus auch Malaria (Fall 2 *Fraenkel*) und Keuchhusten (*Climenko*) genannt. Syphilis spielt sicher keine Rolle. Bei den *Schwalbeschen* Geschwistern wird eine Gemütsbewegung (Weggang des Vaters nach Afrika) als auslösendes Moment angeschuldigt. In den meisten Fällen begann aber das Leiden ohne nach außen erkennbare Ursache und ohne direkten Anlaß.

Beruf.

Irgendwelche Gifte oder gewerblichen Schädigungen spielen sicherlich keine ätiologische Rolle. Da es sich zumeist um Kinder oder im Pubertätsalter Stehende handelt, ist über den Beruf der Kranken nichts angegeben; *Fraenkels* Fall 2 wurde Elektriker; *Bregmans* Fall 2 Fuhrmann, mein Fall 1 Philologe, bei allen be-

stand das Leiden bereits zur Zeit der Berufswahl, die in meinem Falle durch das Leiden mitbedingt wurde.

Al t e r.

Die Kranken standen zur Zeit der ärztlichen Untersuchung bzw. Beobachtung zumeist im Alter von 10—20 Jahren; mein Fall 2 stellt mit 6 Jahren den jüngsten Pat. dar, dann kommt ein 8 jähriger Knabe von *Flatau-Sterling*. Der zur Zeit der Untersuchung durch *Schwalbe* 17 jährige Pat. wurde im Alter von 25 bis 27 Jahren von *Maas* weiterbeobachtet, über 20 Jahre alt sind zur Zeit der Untersuchung ferner der Fall *Higiers* (22 Jahre), der Fall 2 *Fraenkel* (24 Jahre), der Fall *Bernstein* (38 Jahre) und — als ältester bisher beobachteter und deshalb besonders bemerkenswerter Fall — meine Beobachtung 1 (45 Jahre).

Der Beginn der Erkrankung wird in das 7. bis 19. Lebensjahr (zumeist in das 10. bis 13.) zurückdatiert, also in die Präpubertätszeit bzw. in das Pubertätsalter selbst oder in die zweite Kindheit. Mein Fall 2 führt mit seinen 5 Jahren bei Beginn des Leidens den Reigen an. Bei meinem zur Zeit der Untersuchung 45 jährigen Fall 1 begann die Erkrankung mit 13 Jahren.

2. Symptomatologie.

a) A n f a n g s s y m p t o m e.

Der Beginn des Leidens ist ein allmählicher und schleichender; in Fall 2 *Bregmans* spricht neben anderem gerade auch der plötzliche Beginn der Erkrankung gegen die Zugehörigkeit des Falles zur Dystonie. Als Prodromalsymptom kann in meinem Fall 1 das häufigere Auftreten heftiger Kopfschmerzen gelten; es ist dies Symptom in anderen Fällen nicht erwähnt und erinnert daran, daß auch bei der Paralysis agitans zuweilen ein neuralgisches Vorstadium der eigentlichen Krankheit vorausgeht und — wie bei unserm Kranken — mit Einsetzen der eigentlichen motorischen Störungen des Leidens verschwindet¹⁾. Fall 3 *Oppenheims* klagte über Ziehen in der Fußsohle, Fall 3 *Bregmans* über Schmerzen im Kreuz und Spannungsgefühl im Leib zu Beginn des Leidens. In der großen Mehrzahl der Fälle beginnt die Dystonia musculorum deformans in einer unteren Gliedmaße; zumeist wird seitens der Angehörigen eine Störung des Ganges bemerkt, der eine Fuß knickt nach außen oder innen um, rutscht nach hinten aus, wird nicht mit ganzer Sohle aufgesetzt, der Kranke geht mehr auf

¹⁾ s. Die Paralysis agitans. Monographie von K. Mendel. S. 17 (Verl. von S. Karger. Berlin 1911).

den Zehen, setzt den Fuß ungeschickt oder falsch auf, beginnt zu hinken, es entwickelt sich eine Spitzfußstellung. Alsdann geht die Störung entweder auf das andere Bein über oder es wird zunächst die *gleichseitige* obere Extremität betroffen (hemiplegische Form wie bei *Bregman, Schwalbe, Oppenheim, Climenko, Thomalla*, mein Fall 1), oder aber es findet eine *gekreuzte* Lokalisation, z. B. linke Bein, rechte Arm, statt (Fälle von *Bregman, Flatau-Sterling, Oppenheim*). In anderen Beobachtungen sind nicht die Beine, sondern die oberen Extremitäten zuerst befallen, es beginnt dann das Leiden mit Ungeschicklichkeit, Zuckungen, tonischen Krämpfen, Zittern, Steifigkeit in einer Hand oder mit Schreibkrampf (Fälle von *Bregman, Oppenheim, Bernstein, Bonhoeffer, Sterling, Abrahamson*). Aber auch wenn die Arme die ersten Störungen aufwiesen, so waren in der Folge die unteren Extremitäten doch immer vorwiegend ergriffen, und beim Stehen und Gehen zeigte sich dann erst die ganze Schwere des Leidens.

b) Intelligenz und Psyche.

Gehen wir nunmehr zur vollentwickelten Krankheit und deren Symptomen über und betrachten wir zunächst die intellektuellen Fähigkeiten der mitgeteilten Fälle, so muß es auffallen, daß die Intelligenz in sämtlichen Fällen trotz eventuell langen Bestehens der Erkrankung, die doch — oft schon in der Kindheit — einen Teil des Gehirns in Mitleidenschaft gezogen hat, als normal angegeben wird; in mehreren Fällen (*Flatau-Sterling, Bernstein*) überragt die intellektuelle Entwicklung und die Auffassungsfähigkeit sogar in mehr oder minder starkem Grade das Durchschnittsmaß; auch mein Fall 1 ist bei 32 Jahre langem Bestehen seiner Krankheit als hochbegabt und sehr gedächtnisstark zu bezeichnen. In keinem einzigen der Fälle wird aber von einer Minderung der intellektuellen Fähigkeiten oder gar von Schwachsinn gesprochen; die Schulleistungen werden durchweg als gut bezeichnet.

Auch das psychische Verhalten bietet zumeist keine Besonderheiten. Bei längerem Bestehen des Leidens finden sich die Kranken geduldig und in philosophischer Ruhe mit demselben ab, sie sind dann guter Stimmung, auch heiter, liebenswürdig und zeigen kritisches Urteil in Bezug auf ihre Krankheit. Mein Fall 1 gab an, daß er ganz vergnügt sei, da er ja bei seiner Erkrankung nicht unter Schmerzen zu leiden und sich an dieselbe gewöhnt habe. Es können aber auch psychische Störungen bei der Dystonie vorkommen: die Stimmung kann sehr labil sein, die Patienten sind eventuell sehr reizbar und leicht erregt, zum Weinen geneigt,

leiden oft sehr stark unter ihren unwillkürlichen Bewegungen (*Bonhoeffer*), neigen zu Depressionszuständen (*Oppenheim*) oder zur Hypochondrie (*Ziehen*), ein Pat. *Oppenheims* drohte sogar mit Selbstmord. Andererseits kommt aber auch eine auffällige affektive Indolenz und Apathie (*Seelert*), dann auch wieder eine eigentümliche Euphorie (*Haenisch*) vor. Starke Erregungszustände fanden sich im Falle *Thomalla*, Delirien, Vernichtungsvorstellungen und Halluzinationen im Fall 2 von *Schwalbe*, Zeichen von *Dementia praecox* sind nirgends erwähnt.

c) S p r a c h e.

Die Sprache zeigt in den allermeisten Fällen nichts Besonderes, in wenigen wird jedoch eine Veränderung derselben angeführt; so wurde in *Bernsteins* Fall die Sprache krampfartig, stotternd, zuweilen explosiv; dieser Autor schreibt aber, daß sein Fall von den anderen am meisten durch diese auf einem Krampfzustande der Phonations- und Artikulationsmuskeln beruhende Sprachstörung abweiche. In *Ziehens* einem Falle bestand zeitweise Sprachstörung, in *Thomallas* (nicht reinem) Falle war die Sprache stark behindert, nasal; hier bestand auch — als völlig atypisch für Dystonie — dauernd starker Speichelfluß und der Schluckakt war behindert. Die in meinem Fall 1 erwähnte leichte Sprachstörung sowie der bei schnellerem Sprechen zuweilen vermehrte Speichel steht mit der etwas großen Zunge des Pat. und dem dadurch bedingten Lispeln in Zusammenhang. Mein Fall 2 bot bei den Untersuchungen keine Sprachstörung; die Mutter der Pat. gab aber an, daß Pat. zeitweise schwer zu verstehen sei und die Worte herauspresse.

d) E r n ä h r u n g s z u s t a n d.

Der Ernährungszustand leidet nicht, körperliche Entartungszeichen werden vermißt.

e) H i r n n e r v e n.

Nur *Maas* berichtet, daß sein Pat. einen etwas gespannten Gesichtsausdruck bot, sonst zeigte kein Kranker irgendwie eine an *Paralysis agitans* erinnernde Gesichtsmuskelstarre. In den Fällen von *Maas*, *Bregman* und *Thomalla* bestand auch gelegentlich leichtes Grimassieren im Gesicht. Im übrigen wird übereinstimmend von den Autoren hervorgehoben, daß das Gesicht von unwillkürlichen Zuckungen völlig verschont bleibt, so auch in meinen Fällen. Torsionsbewegungen des Kopfes fanden sich nur in Fall 1 von *Flatau-Sterling* und in meinem Fall 2. Fall 1 von

Bregman bot leichte nystagmiforme Zuckungen bei seitlichen Augenbewegungen. Der Befund an den Hirnnerven war sonst durchweg völlig regelrecht, insbesondere boten Pupillen und Augengrund in keinem einzigen Falle etwas Krankhaftes. Ein Pigmentsaum der Cornea bestand — im Gegensatz zur *Wilson*-schen Krankheit — nie. Besonders hervorgehoben sei die in meinem Fall 1 vorhandene linksseitige Hemiatrophia faciei, von welcher nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob sie im vorliegenden Falle zur Symptomatologie des Leidens gehört, ob sie eine zufällige Komplikation darstellt oder als Ausdruck einer gewissen Entartung (Entwicklungshemmung) zu bewerten ist.

f) D y s t o n i e.

Wir wollen nunmehr auf das Wesentlichste in der Symptomatologie der *Dystonia musculorum progressiva* eingehen: es ist dies der eigentümliche Zustand der Muskulatur, welcher dem Leiden den Namen Dystonie einbrachte, sowie die unwillkürlichen Bewegungen des Körpers. *Oppenheim* hat als erster als besonders charakteristisch für das Leiden die Tonusveränderung der Muskulatur hervorgehoben und auf die einerseits bestehende Hypotonie, die andererseits vorhandene Neigung zu tonischer Muskelanspannung, zur aktiven Kontraktur aufmerksam gemacht, er hat deshalb auch der Krankheit den Namen „Dystonie“ beigelegt. In der Tat scheint auch mir — wie besonders schön mein Fall 1 zeigt — der Wechsel von Hypotonie, die sich auch in der Schwäche der Sehnenreflexe kundgibt, und klonisch-tonischer Anspannung ein Hauptcharakteristikum zu sein, das übrigens auch von mehreren anderen Beobachtern (*Bernstein*, *Climenko* u. A.) erwähnt wird. In einer Anzahl von Fällen scheint mir hingegen von den Untersuchern nicht die genügende Aufmerksamkeit diesem Kontrast zwischen Hypo- und Hypertonie gewidmet worden zu sein. In meinem Fall 1 war mir besonders auffällig, daß sowohl an den oberen wie an den unteren Gliedmaßen bei Ausführung passiver Bewegungen anfangs eine deutliche Hypotonie feststellbar war, daß aber dann bei öfterer Wiederholung der Bewegung Hypertonie, Spasmen und klonisch-tonische Bewegungen auftraten. Es erinnerte mich dieses Verhalten an die Myotonie, bei welcher — allerdings in umgekehrter Zeitfolge — erst starke Spannung und Steifheit feststellbar ist und allmählich bei öfterer Wiederholung der Bewegung die Spasmen überwunden werden und die Hypertonie einem normalen Spannungszustand der Muskulatur bzw. einer Erschlaffung derselben Platz macht. Des weiteren halte ich für sehr wesentlich, daß bei Widerstandsbewegungen diese hypo-

bzw. hypertonische Muskulatur *keine Spur von Parese* zeigt, daß vielmehr die von ihr geleistete grobe Kraft ganz auffallend gut ist und sogar als vorzüglich bezeichnet werden kann. Dieses Verhalten erinnert an die Paralysis agitans, bei welcher die Muskelkraft bei Widerstandsbewegungen in starkem Kontrast steht zu dem Gefühl der Muskelschwäche und zu der Langsamkeit und Schwäche der aktiven Bewegungen¹⁾, und es spricht — im Verein mit dem Fehlen von Reflexsteigerung, von klonischen Erscheinungen und pathologischen Reflexen — für den extrapyramidalen Sitz der Läsion.

Daß in den Fällen von *Bregman* und *Thomalla* „myotonieartige“ Symptome festgestellt wurden, habe ich bereits oben bei der Befundwiedergabe meines Falles I (S. 328) erwähnt; es sei auch auf die dortigen Ausführungen bezüglich etwa nachweisbarer „dystonischer elektrischer Reaktion“ hingewiesen.

g) Die unwillkürlichen Bewegungen.

Nächst dem dystonischen Verhalten der Muskulatur ist für das hier in Frage stehende Leiden besonders charakteristisch die Art und die Form der unwillkürlichen Bewegungen. Dieselben bilden ein Gemisch von choreatischen, athetoiden, ticartigen, hemiballistischen, Parkinsonartigen Bewegungen, von jedem dieser Leiden etwas habend und teils an dieses, teils an jenes erinnernd, doch in keinem derselben restlos aufgehend, sondern vielmehr so typisch und charakteristisch, daß für denjenigen, der sie einmal gesehen hat, jeder neue Dystoniefall alsbald an die richtige Diagnose denken läßt. Diese unwillkürlichen Bewegungen sind zwecklos, grotesk, bizarr, klonisch-tonisch, mit Überwiegen des tonischen Momentes, disharmonisch, schlangenförmig, wurmartig, unkoordiniert, stereotyp; besonders charakteristisch sind aber die ziehend-drehenden, die „torquierenden“ Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten, die durch plötzliche Stoß-, Ruck- und Schleuderbewegungen, durch plötzliches Emporwerfen oder Abduzieren einer Extremität zeitweise unterbrochen werden. Sehr anschaulich schildert *Schwalbe* diese Bewegungen in seinem Fall 2 (Inaug.-Diss., S. 15) wie folgt: „Der gesamte Körper befindet sich in fortwährenden Bewegungen, die teils willkürlichen, teils unwillkürlichen Charakter tragen, jedenfalls aber zwecklos sind. Pat. richtet sich plötzlich im Bett auf, stützt sich mit den Armen auf, dreht den Kopf nach rechts und links, legt sich dann wieder auf die linke Seite, zieht die Beine an den Leib und macht eine Bewegung

¹⁾ s. Die Paralysis agitans, von *K. Mendel* S. 33.

mit dem Rumpf, als wollte er diesen um das linke Bein wickeln. Auf diese Weise kommt der linke Oberschenkel fast quer vor den Leib zu liegen. Dann wieder streckt er das linke Bein im Kniegelenk, so daß es gerade in die Luft steht . . ." Wichtig ist, daß in fast allen Fällen übereinstimmend angegeben und im Gegensatz zur Athétose double stehend, das völlige Freibleiben der Gesichtsmuskulatur, das mit der fortwährenden Unruhe des ganzen Körpers kontrastiert. Die proximalen Abschnitte der Extremitäten sind stärker beteiligt als die distalen; es sind entweder die gleichseitigen Gliedmaßen (hemiplegischer Typ) besonders betroffen, oder es handelt sich um die gekreuzten Glieder, oder die Extremitäten sind paarweise befallen bzw. sämtlich in Bewegung. Willkürlich kann der Kranke die Bewegungen nicht hemmen, im Gegenteil: je mehr Pat. dieselben zu unterdrücken sucht, desto größer wird die Unruhe des Körpers. So sind bei unserem Fall 1 die Bewegungen besonders stark, wenn er kurz vor dem Schlafengehen sich Mühe gibt, ruhig zu liegen, um seine Frau nicht zu stören. Ermüdung, Gemütsregungen, aktive willkürliche Bewegungen, auf das Leiden gerichtete Aufmerksamkeit steigern die Unruhe; zuweilen genügt schon die Anrede des Pat., die Bewegungen auszulösen; bei der ärztlichen Untersuchung nehmen sie gleichfalls zu. Suggestion hat keinen oder nur geringen und vorübergehenden Einfluß, am besten beruhigend und zuweilen — wie in meinem Fall 1 — auch anhaltender wirkt noch die Hypnose. Im Liegen lassen die Bewegungen nach, beim Stehen und besonders beim Gehen verstärken sie sich. Im Schlaf hören sie — wie übereinstimmend von allen Fällen angegeben wird — völlig auf, desgleichen in Narkose. Bei intensiver Ablenkung werden sie geringer bzw. hören ganz auf. Manche Pat. können durch ein intuitiv ausgearbeitetes Verfahren, z. B. Streckung der Finger oder maximale Streckung des Unterschenkels im Knie, durch bestimmte Kunstgriffe die Bewegungen kupieren (*Sterling*); mein Fall 1 fand z. B. Ruhe, wenn er sich auf den zitternden Arm fest auflegte. Nach *Bonhoeffer* scheinen fast alle Fälle eine bevorzugte Stellung zu haben, die meist nicht die Rückenlage, sondern eine sehr vertrackte Knie- oder Hockstellung ist, in der sie verhältnismäßig frei von Bewegungen sind. Schließlich sei erwähnt, daß in dem einen Fall *Bregmans* eine Hypertrophie der am Krampf beteiligten Muskeln (wie bei der Myotonie) feststellbar war.

h) Wirbelsäule.

Für die Wahl des Namens war neben der Dystonie („Dystonia musculorum deformans“) und der Art der unwillkürlichen Be-

wegungen („Torsionsspasmus“) auch noch mitbestimmend die Haltung der Wirbelsäule („Dysbasia lordotica“). Dieselbe zeigt in allen Fällen (nur bei *Climenko* und *Fraenkel*, Fall 4, wird eine (kompensatorische?) Kyphose erwähnt) eine Lordose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Die Lordose ist — wie auch bei meinen beiden Fällen deutlich nachweisbar — in Rückenlage nicht vorhanden, beim Sitzen des Pat. wird sie deutlich, sie ver-



Fig. 1. Aus: *Oppenheim*. Neur. Cbl. 1911. No. 19.

stärkt sich beim Stehen und besonders beim Gehen, wobei die Lordose am stärksten ausgeprägt ist. Hingegen schwindet sie vollständig beim Kriechen auf allen Vieren (*Biach*, mein Fall 1). *Oppenheim* fand sie in seinem 2. Falle am ausgesprochensten, wenn man den Pat. zwingt, die Beine gleichmäßig nebeneinanderzustellen. Neben der Lordose besteht zuweilen auch eine Skoliose. Die Gesäßgegend springt stark nach hinten vor. (*Oppenheim*, *Flatau-Sterling*, meine Fälle usw.) [s. Figur]; hieraus resultiert — im Verein mit der starken Lordose — die von *Oppenheim* so bezeichnete Dromedarstellung des Patienten (ich selbst wurde bei meinem Kranken noch eher an die Haltung des Vogels Strauß erinnert). Das Becken ist oft seitlich geneigt bzw. gesenkt,

der eine *Erector trunci* stärker gespannt als der andere. Emporheben aus der Rückenlage geht gut, die Pat. klettern durchaus nicht nach Art der Dystrophiker an ihrem Körper hinauf (*Oppenheim*, mein Fall 1).

i) O b e r e G l i e d m a ß e n .

Betreffs der Arme ist neben den oben beschriebenen unwillkürlichen Bewegungen und Spasmen noch speziell folgendes zu erwähnen: die grobe Kraft ist — wie auch bereits oben ausgeführt — eine sehr gute, es bestehen keinerlei Paresen, doch sind alle willkürlichen Bewegungen, insbesondere das Schreiben, das

Essen, das An- und Ausziehen durch die Mitbewegungen, die Ungeschicklichkeit, die heftigen Flexions- und Extensionsbewegungen, das zeitweise Herumwerfen der Extremität sehr gestört bzw. unmöglich gemacht. In den Gelenken findet sich nicht selten eine übermäßige Bewegungsfähigkeit, so in Fall 2 von *Flatau-Sterling* Hyperextension im Ellenbogengelenk, in meinem Falle Hyperextension im Daumen und in den übrigen Fingern, Hyperflexion und -extension sowie starke Hyperabduktion in den Handgelenken, Hyperextension im Ellenbogengelenk. Die Spasmen zeigen sich hauptsächlich im Biceps, Pectoralis, in der Extensorengruppe des Vorderarms, doch auch in anderen Muskelgruppen. Pillendrehen wie bei *Paralysis agitans* wird nur von *Maas* angegeben. Das Hautgefühl ist stets völlig in Ordnung. Eigentliche Ataxie besteht nicht. Beim Finger-Nasenversuch zeigen sich Schleuderbewegungen und Krampfen (*Bernstein*, mein Fall 1), Augenschluß modifiziert den Versuch nicht. *Maas* fand beim Finger-Nasenversuch ein Verschwinden des Tremors, auch in meinem Falle verschwand der *Paralysis agitans*-artige Tremor bei intendierten Bewegungen. Im Fall I *Flatau-Sterlings* berührte beim Finger-Nasenversuch der Zeigefinger die Nasenspitze nicht mit der Pulpa, sondern mit dem Fingernagel. Betreffs der Reflexe an den oberen Gliedmaßen wird des öfteren (*Oppenheim*, *Bernstein*, *Abrahamson*, mein Fall 1) berichtet, daß sie nur schwach bzw. — zum Teil wegen der Unruhe der Extremität — gar nicht auslösbar sind.

k) U n t e r e G l i e d m a ß e n .

Über die unwillkürlichen Bewegungen in den Beinen ist zwar bereits vorher berichtet, es sei aber hier nochmals zusammenfassend die eigentümliche Art des Gehens der Pat. besprochen, zumal — wie *Ziehen* mit Recht hervorhebt — der eigenartig „torquierte“ Gang fast pathognomonisch für das Leiden ist. Der Gang hat von den einzelnen Autoren die verschiedensten Epitheta erhalten: bizarr, clownartig, tänzelnd, grotesk, stampfend, steppernd, eigentümlich schiebend, watschelnd, demjenigen des Dromedars ähnelnd. Mein Fall 1 erinnerte im Stehen und Gehen an den Storch, er stampfte mit großen Schritten auf den Hacken auf, schleuderte dann plötzlich das rechte Bein nach vorn oder nach hinten, wand dann wieder den Rumpf ruckartig um seine Achse, knickte plötzlich in den Knien ein, schlug zuweilen die Beine kreuzweise übereinander usw. So erhält also der Gang etwas stark Maniriertes, und deshalb erinnert er an die hysterische Dysbasie; daher wohl auch die häufige Rubrizierung des Leidens

in die Krankheitsgruppe der Hysterien, denn, sieht man den Pat. diese ganz bizarren Bewegungen ausführen, so ist man zunächst geneigt, an Hysterie zu denken. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht übrigens bezüglich des Gehens außerdem auch mit den schweren Fällen chronischer Chorea. Gerade aber das Torquierende besitzt eine so eigene Note, daß es für den Gang des Dystonikers als charakteristisch bezeichnet werden muß. Wie schon aus-



Fig. 2. Aus: *Oppenheim. Neur. Zbl.*
1911. No. 19.

geführt (s. unter Wirbelsäule), tritt beim Gehen die Lordose der Wirbelsäule besonders stark hervor, die Gesäßgegend springt stark nach hinten, der Bauch nach vorn vor (Dromedar- oder Straußenhaltung). Von *Oppenheim*, *Bernstein*, *Maas* und *Biach* wird betont, daß die Pat. besser rückwärts als vorwärts gehen können, und zwar, wie *Biach* meint, weil beim Gehen der Schwerpunkt nach hinten fällt. Bei meinem Fall 1 traf dies nicht zu, Pat. ging im Gegenteil viel schlechter nach hinten als nach vorn. In *Bernsteins* Fall strengte das Gehen weniger an als das Stehen, die eine Patientin *Oppenheims* konnte ungestört tanzen, während das Gehen ihr schwer fiel. Pulsionserscheinungen wie bei *Paralysis agitans* fehlen. Neben wunderlichen Verdrehun-

gen des Körpers beim Gehen kommen gewisse eigentümliche Haltungen dabei vor: es besteht z. B. das Bestreben, die eine Hand aufs Knie zu legen u. ä. (s. Figur).

Wie in den oberen Gliedmaßen ist auch in den unteren die bei Widerstandsbewegungen entfaltete grobe Kraft durchaus gut, es bestehen keinerlei Paresen, das Hautgefühl ist in Ordnung. Auch an den Beinen zeigt sich der Kontrast zwischen Hypotonie und tonischen Spasmen sowie der Wechsel zwischen beiden; so konnte man bei meinem Fall 1 den im Kniegelenk gebeugten Unterschenkel längs des Oberschenkels entlang legen, bei öfter

ausgeführten passiven Bewegungen traten dann aber Hypertonie und Spasmen auf. Von *Bregman* und *Climenko* wird in ihren Fällen ein Genu recurvatum erwähnt. Der Fuß steht meist in Spitzfußstellung (*Oppenheim, Bregman, Beling, Biach, Sterling*, mein Fall 1). Die Patellar- und Achillesreflexe sind in der Mehrzahl der Fälle als schwach bezeichnet (*Oppenheim, Schwalbe, Bregman, Beling, Climenko, Bernstein*, mein Fall 1), oft nur mittels *Jendrassik'schen* Handgriffs auslösbar, nur *Seelert* fand die Knie- und Achillesreflexe lebhaft, sogar Andeutung von Fußklonus, *Bregmans* Fall zeigte lebhaftes Achillesreflexe. Die Sohlenreflexe fehlten bei *Fraenkel* (Fall 1) und waren in meinem Fall 1 schwach. Babinski und sonstige pathologische Reflexe fehlten — wie auch die übrigen Pyramidensymptome — ganz, nur in *Bregmans* Fall 1 war Babinski beiderseits „anscheinend positiv“, in seinem Fall 4, dessen Zugehörigkeit zur Dystonie überaus zweifelhaft ist, war Babinski positiv, in dem unreinen Fall *Thomallas* war Babinski rechts angedeutet. In *Flatau-Sterlings* Fall 1 waren die Bauchreflexe schwach, desgleichen bei *Bregmans* Fall 1 und meinem Fall 1, sie fehlten bei *Oppenheims* Fall 3 und bei *Maas*. Der Kremasterreflex wird bei *Flatau-Sterlings* Fall 2 als sehr schwach bezeichnet, in meinem Fall 1 war er normal.

1) Innere Organe und Blutdrüsen.

Die inneren Organe sind bei dem Leiden stets als gesund befunden worden, insbesondere sind an der Leber Veränderungen nicht nachweisbar; in *Thomallas* unreinem Falle gibt die Anamnese bekannt, daß Pat. seit seinem 8. Lebensjahre nach Röteln und Keuchhusten leber- und milzleidend sei. In denjenigen Fällen, in denen Blut oder Liquor auf *Wassermann* untersucht wurde, zeigte sich die Reaktion negativ (*Haenisch, Beling, Seelert, Thomalla*). Der Liquor cerebrospinalis bot in *Haenischs* Fall leichte, sicher pathologische Lymphozytose, keine Eiweißvermehrung, negativen Wassermann. An der Schilddrüse war nie Krankhaftes, weder Vergrößerung noch Verkleinerung, nachzuweisen. Zeichen von Tetanie oder sonstiger Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion fehlen; in meinem Fall 1 war allerdings Chvostek I positiv. Von *Fraenkel* und *Climenko* wurde in je einem Falle ein Röntgenbild der Knochen angefertigt; *Fraenkel* fand eine Entkalkung im Schenkelhals und Schenkelkopf und eine Periostitis, die vom Schenkelkopf zum Trochanter ging, *Climenko* den linken Femurhals abnorm kurz und verdickt, den linken Trochanter major von abnormer Konfiguration, die Knochenstruktur normal.

m) Negative Symptome.

Als negative Symptome seien — unter teilweiser Wiederholung von schon Gesagtem — folgende erwähnt: nie Lähmungen, keine Atrophien, keine Sphinkterstörungen, keine Störungen der Intelligenz oder Psyche, keine Zeichen eines organischen Nervenleidens, insbesondere keine Pyramidenzeichen, kein Cornealring, keine Leberveränderungen; die elektrische Untersuchung ergab stets normalen Befund, nur in *Climenkos* Fall fand sich in den hypertonen Muskeln erhöhte Erregbarkeit, in *Bregmans* Fall 1 war in manchen Muskeln des rechten Vorderarms (*M. flexor dig. min.*, *Ext. carpi uln.*) myotonische elektrische Reaktion nachweisbar. (Bezüglich event. bestehender „dystonischer“ elektrischer Reaktion s. unter meinem Fall 1, S. 328.) Schließlich sei nochmals besonders betont, daß das Hautgefühl überall intakt befunden wurde, nur *Schwalbe* gibt für seinen Fall 2 eine zeitweise allgemeine Hypalgesie (hysterischer Natur) und *Fraenkel* eine Hypalgesie im Gebiet beider *Nn. cutan. femoris* und in der linken Gesichtshälfte für seinen Fall 2 an. Parästhesien finden sich nie. Schmerzen bestehen nur in wenigen Fällen: in Fall 1 von *Bregman* Schmerzen in den vom Krampf am stärksten befallenen Extremitäten, in einem Falle *Oppenheims* Schmerzen und Ziehen in einer Fußsohle, in Fall 2 *Bregmans* Schmerzen und Hitzegefühl, im Fall *Haenisch* Krampfschmerzen, im Fall *Bonhoeffer* Schmerzen und Spannungsgefühl. Meinem Fall 1 gingen dem Leiden Kopfschmerzen voraus, die sich aber mit Beginn des Leidens verloren, in meinem Fall 2 wurde über Hinterkopf- und Kreuzschmerz geklagt.

3. Verlauf und Prognose.

Der Verlauf des Leidens ist in der Regel ein derartiger, daß dasselbe anfangs langsam fortschreitet, um dann lange Zeit mit nur kurzen Besserungen oder Exazerbationen stationär zu bleiben (*Ziehen*). In einzelnen Fällen war eine ständige Progression der Krankheit zu beobachten, in anderen hingegen traten zeitweise Besserungen auf, zuweilen nur in einzelnen Muskelgebieten, besonders im Arm; im ganzen ist aber der Gesamtverlauf ein progredienter bis zu einer gewissen Höhe, auf welcher die Krankheit dann stehen bleibt. Im Fall 1 *Schwalbes*, den *Maas* 8 Jahre später als *Schwalbe* beobachten konnte, hatte sich das gesamte Befinden seit einer Reihe von Jahren in erheblicher Weise gebessert. Fall 1 *Flatau-Sterlings* soll einmal ganz unerwartet aufgestanden und im Zimmer herumspaziert sein; das habe aber nur 3 Tage ange dauert, dann sei wieder Verschlimmerung und Hilflosigkeit ein-

getreten. Im Fall *Bernstein* bestand seit 10 Jahren ein unveränderter Zustand, das Leiden selbst bestand 26 Jahre. In meinem Fall 1 begann die Erkrankung im 14. Lebensjahre, wurde dann bis zum 27. Jahre mit nur kurzen Remissionen immer schlechter und blieb vom 27. Jahre an bis jetzt, also bis zum 46. Jahre, so gut wie stationär. Das Leiden besteht also bereits 32 Jahre lang!

Die *Prognose* ist demnach quoad sanationem durchaus ungünstig, quoad vitam günstig, die Lebensdauer scheint nicht verkürzt zu werden, allerdings sind weitere Beobachtungen erforderlich, zumal der älteste bisher mitgeteilte Fall der meine mit 45 Jahren ist. Erwähnt sei, daß *Schwalbe* die Prognose quoad vitam als nicht unbedenklich bezeichnet, indem er auf die Erschwerung der Nahrungsaufnahme, Erschöpfung und eventuelle Selbstverletzungen aufmerksam macht. Ob sich die Patienten körperlichen Krankheiten gegenüber weniger widerstandsfähig zeigen, konnte bisher nicht festgestellt werden. Das Dasein, welches die Kranken führen, ist ein beschwerdevolles und von der Welt abgeschlossenes, aber immerhin noch erträgliches, sofern die Kranken — wie mein Fall 1 — sich in das Unvermeidliche gefügt und sich über ihr Leiden in stoischem Gleichmut hinweggesetzt haben, erträglich besonders deshalb, weil die Patienten von Schmerzen nicht gequält werden und ihnen ihre geistigen Fähigkeiten, ihr Interesse für die Umwelt völlig erhalten bleiben.

4. *Diagnose, Differentialdiagnose.*

Die Diagnose ist zumeist nicht schwierig, — sofern man nur von der Existenz des Krankheitsbildes der *Dystonia musculorum deformans* etwas weiß (das Leiden ist ja vorerst noch sehr wenig bekannt und nur von wenigen gesehen!) und sofern man diese so seltene Erkrankung in den Kreis seiner diagnostischen Erwägungen hineinbezieht. Daran *denken*, heißt hier oft schon so viel wie die richtige Diagnose stellen. Die wichtigsten Kriterien für die Diagnose und diejenigen Faktoren und Symptome, die auf die richtige Fährte führen, sind — um es aus den vorhergehenden Ausführungen zu resümieren — folgende:

Abstammung aus dem Osten (Rußland, Galizien), doch auch Deutsche und andere Nationen nicht verschont, semitische Rasse bevorzugt, Beginn des Leidens um die Pubertätszeit herum, anfänglich stetige Progression, dann Stationärbleiben, Anfangssymptome meist in einer unteren Extremität, Erhaltenbleiben der Intelligenz und Fehlen psychischer Sonderheiten trotz langer Dauer der Krankheit, normale Sprache, Wechsel von Hypotonie

und Hypertonie bzw. spastischen Zuständen, unwillkürliche Bewegungen, für welche das Torquierende das Hauptcharakteristikum bildet (doch auch athetoide, choreiforme usw. Bewegungen), völlig gute grobe Kraft, gekünstelter, bizarrer, für das Leiden fast pathognomonischer Gang mit wunderlichen Körperversetzungen, Wirbelsäulenlordose, die im Liegen abnimmt bzw. schwindet, beim Gehen besonders stark hervortritt (Dromedar-, Straußenhaltung), schwache Sehnenreflexe, normale Sensibilität, keinerlei Pyramidensymptome.

Aus all diesen Krankheitszeichen klingt auch schon das heraus, was in differentialdiagnostischer Hinsicht besonders in Frage kommt. Da ist vor allem

a) Die H y s t e r i e ,

die große Nachahmerin aller Krankheitsbilder. In der Tat segelten die meisten der veröffentlichten Fälle (so auch dauernd mein Fall 1) unter dieser Flagge, und Ärzte, denen das Krankheitsbild der Dystonie nicht bekannt ist, werden stets geneigt sein, eine Hysterie bei ihrem Kranken zu diagnostizieren, zumal der Gang sehr stark an diese Krankheit erinnert und der Kranke mit seiner bizarren, grotesken Haltung auf den ersten Blick durchaus den Eindruck des Hysterikers macht. So wurden die ersten Dystoniefälle, die in der Literatur beschrieben worden sind, von dem betreffenden Autor (*Schwalbe*) als „eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen“ bezeichnet. *Climenko* sagt mit Recht, daß die Dystonia musculorum deformans nicht etwa ein neues Leiden sei, vielmehr wurde es früher als Hysterie diagnostiziert. Auch gibt es entschieden — wie *Oppenheim* betont — hysterische Pseudoformen der Dystonie, und es kann — wie bei allen organischen Erkrankungen — der Dystonie eine Hysterie aufgelagert sein. Was die Dystonia musculorum deformans und die Hysterie voneinander unterscheidet und mit aller Bestimmtheit dazu zwingt, erstere nicht der letzteren zuzurechnen, sondern in der Dystonie eine von der Hysterie völlig verschiedene Krankheit zu erblicken, ist folgendes: Es fehlen den Dystonikern die Charakterveränderungen, welche wir bei der Hysterie sehen, sie bieten durchaus keine hysterischen Züge, keine hysterischen Stigmata, keine hysterisch-psychischen Störungen, weder Anamnese noch Status enthalten hysterische Zeichen; bei der Entstehung der Dystonie spielen psychogene Momente keinerlei Rolle; entgegen der Hysterie hat die Dystonie eine prägnante Symptomatologie mit stereotypen Erscheinungen, sie zeigt eine merkwürdige Monotonie des klinischen Bildes; es fehlt ihr das Proteusartige der

Hysterie; seelische Vorgänge üben bei der Dystonie keinen wesentlichen Einfluß aus; der Dystoniker ist der Suggestion garnicht oder nur in geringem Grade und dann auch nur vorübergehend zugänglich; des weiteren sprechen die Veränderungen des Tonus und der Reflexe gegen Hysterie, schließlich auch die allmählich progrediente Entwicklung und die lange Dauer des Leidens. Gerade mein Fall 1 bietet bezüglich Anamnese, Psyche des Kranken, Entwicklung und Verlauf des Leidens sowie bezüglich des ganzen Status ein *toto coelo* anderes Bild als die Hysterie; nimmt man dazu, daß betreffs all' der eben aufgeführten Faktoren die einzelnen Dystoniefälle untereinander stark übereinstimmen und eine gewisse Monotonie zeigen, so ist man entschieden dazu gezwungen, beide Krankheiten voneinander scharf zu trennen. Ein 32 Jahre langes fast völliges Stationärbleiben der Krankheit — wie es mein Fall 1 zeigt — ohne wesentliche Schwankungen zum Besseren oder Schlechteren, ohne jede Andeutung hysterischer Charakterzüge oder Reaktionen ist etwas der Hysterie so Fremdes, daß man einen solchen Fall unmöglich der Hysterie zurechnen kann. Es ist vielmehr — und hierüber will ich im Kapitel „Pathogenese“ mehr sagen — durchaus anzunehmen, daß die Dystonia musculorum deformans nicht eine funktionelle Erkrankung, eine Neurose, darstellt, sondern auf bestimmten organischen Veränderungen im Zentralnervensystem beruht.

b) Athétose double.

An zweiter Stelle ist in differentialdiagnostischer Hinsicht die *Athétose double* zu berücksichtigen. Aber auch von ihr unterscheidet sich die Dystonie durch fundamentale Merkmale. Die Lordose der Wirbelsäule, die Hypotonie und die bizarren Bewegungen der Finger und Zehen sind der Dystonie eigen und fehlen bei der Athétose double; hingegen treten bei der Dystonie die rein athetotischen Bewegungen, wenn überhaupt vorhanden, in den Hintergrund; die unwillkürlichen Bewegungen des Dystonikers sind mehr hypertonisch-spasmodisch, von ziehendem und drehendem Charakter, sie erfolgen mehr ruck- und stoßweise oder in Form des Hemiballismus; erscheinen mehr bizarr als bei der Athétose double, wo sie langsamer und rhythmischer erfolgen; im Schlaf hören die Bewegungen des Dystonikers völlig auf, nicht so die des Athetotikers; bei Dystonie sind die proximalen, bei Athetose mehr die distalen Gliedabschnitte bevorzugt; ferner ist das Paralysis agitans-artige Zittern, das man bei Dystonie sieht, der Athetose fremd; die Gesichtsmuskulatur, die bei der Athetose fast immer, oft schon im Beginn, mitbetroffen ist, ist

bei der Dystonie nicht beteiligt, Grimassieren fehlt bei letzterer, Herderscheinungen seitens des Gehirns (Paresen, Reflexsteigerung, Klonus, pathologische Reflexe, Zeichen von spastischer Diplegie) gehören zum Bilde der Athétose double, fehlen hingegen bei der Dystonie; die Intelligenz, Psyche und Sprache des Dystonikers ist intakt, erstere sogar oft besonders hochentwickelt, hingegen zeigen die Patienten mit Athétose double nur selten normale Intelligenz, Psyche oder Sprache; psychische Erregungen und Affekte beeinflussen in hohem Grade die unwillkürlichen Bewegungen bei Athétose, hingegen, wenn auch deutlich, so doch oft verhältnismäßig geringgradig die Unruhe des Dystonikers; fixe Kontrakturen und epileptische Anfälle fehlen völlig bei Dystonie, kommen bei Athétose vor; letztere ist eine Krankheit des frühen Kindesalters, während die Dystonie zumeist in der Pubertätszeit beginnt; schließlich läßt sich die des öfteren beobachtete gekreuzte Lokalisation der Affektion (rechte Arm, linke Bein) durchaus nicht mit der Athétose double vereinen. — Demnach ein ganzes Bouquet von Unterscheidungsmerkmalen! Und doch gibt es entschieden verwandtschaftliche Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen, auch Grenz-, Misch- und Übergangsfälle; denn in so ausgesprochener Weise nach der einen oder anderen Seite hin, wie es nach obiger Aufzählung erscheinen möchte, bietet sich naturgemäß das Krankheitsbild nur selten dar.

c) Ch o r e a.

Die Zuckungen an sich erinnern entschieden teilweise an die *Chorea chronica*, auch in meinem Fall 1 waren zweifellos Bewegungen choreiformen Charakters vorhanden; andererseits fehlen aber bei der Dystonie zumeist das familiäre Auftreten, die schweren Störungen der Intelligenz, der Psyche und der Sprache des *Huntington*-Kranken, während die ausgesprochene Lordose der Chorea fremd ist; auch ist der Charakter der Krampfbewegungen bei der Dystonie mehr ein tonischer, bei der Chorea ein klonischer; der Beginn des Leidens fällt bei ersterer Erkrankung in die Pubertätszeit, bei letzterer in das 30.—40. Lebensjahr. Vor Verwechslung mit der Chorea minor schützt der chronische Verlauf der Krankheit. Von der Chorea variabilis der Franzosen unterscheidet sich die Dystonie durch das Fehlen erblicher Belastung und durch die Art der Krampfbewegungen, die bei der Dystonie mehr tonischen, bei der Chorée variable ticartigen, klonischen Charakter haben und sich bei der Dystonie auch durch größere Beständigkeit und Regelmäßigkeit auszeichnen.

d) *Maladie des tics.*

Eine weitere Krampfneurose, welche differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen ist, ist die *Maladie des tics*. Bei letzterer sind aber die Krampfbewegungen mehr den willkürlichen ähnlich, sie sind anfangs zweckmäßige Abwehrbewegungen (Augenblinzeln usw.), die dann persistieren, während bei der Dystonie das tonische Moment überwiegt. Erbliche, meist allgemein neuropathische, Belastung spielt bei der Tickkrankheit eine Rolle, das Gesicht ist besonders stark betroffen, Ausstoßen unartikulierter Laute, Koprolalie, Echolalie und Echopraxie, Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen sind Begleitsymptome der *Maladie des tics*, die bei der Dystonie fehlen, während andererseits die charakteristische Lordose der Dystoniker beim Tickkranken nicht vorhanden ist.¹⁾

e) *Juvenile Paralysis agitans.*

Das *Paralysis agitans*-artige Zittern, welches viele Fälle von Dystonie, auch mein Fall 1, darbieten, läßt auch an die juvenile Form der *Parkinsonschen Krankheit* denken; auch fanden sich in dem Falle von *Maas* die Pillendrehbewegungen des Daumens, Starre des Gesichtsausdrucks und Verschwinden des Tremors beim Fingernasenversuch vor. Immerhin wird aber im allgemeinen das Fehlen des typischen Gesichtsausdrucks, das Fehlen von Pulsionserscheinungen den Untersucher von der *Paralysis agitans*-Diagnose bald wieder abbringen, und die dem Parkinson fremden charakteristischen ziehenden, drehenden Krampfbewegungen, die Dystonie, die Lordose u. a. m. werden ihn auf die richtige Fährte führen. *Thomalla* meint allerdings, daß die als *Paralysis juvenilis* geschilderten Fälle wahrscheinlich vielfach der *Dystonia musculorum deformans* nahe stehen und mit letzterer zusammen der großen Gruppe der *Dystonia lenticularis* (s. unter Pathogenese) angehören.

f) *Myotonie.*

Daß myotonieartige Erscheinungen bei der Dystonie vorkommen können (Fall *Bregman*, *Thomalla*, mein Fall 1), haben wir bereits erwähnt. Die viel längere Dauer der tonischen Krämpfe bei der Dystonie, die klonische Komponente bei den Krampfbewegungen u. v. a. werden aber die Differentialdiagnose gegen-

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur:* Unter der Überschrift „A case of anomalous torsion spasm“ veröffentlicht *F. H. Dercum* im Journ. of nerv. and ment. dis. 1917 Nr. 5 einen mit Epilepsie kombinierten Fall, welchen er selbst nicht identisch erklärt mit dem *Ziehenschen Torsionsspasmus*, vielmehr als ungewöhnliche Form eines rotatorischen Tics anspricht.

über der Myotonie, auch deren atypischen Formen, leicht gestalten.

g) Pseudosklerose. *Wilsonsche Krankheit.*

Bleiben schließlich in differentialdiagnostischer Hinsicht noch zu besprechen: die Pseudosklerose und die fortschreitende Linsenkerndegeneration (*Wilsonsche Krankheit*). Hierbei bleibe dahingestellt, ob nicht diese beiden Leiden, die Pseudosklerose und die *Wilsonsche Krankheit*, identisch sind, wie dies z. B. die Ansicht *Strümpells*¹⁾ ist, und sich nur durch die mehr oder minder große Ausdehnung des anatomischen Prozesses voneinander unterscheiden. Sie haben mit der *Dystonia musculorum deformans* manches gemeinsam, insbesondere die Störung des Muskeltonus (die sich allerdings nicht in ganz gleicher Weise äußert), den Tremor, den Beginn im Pubertätsalter, das Fehlen von spastischen Reflexen oder sonstigen Symptomen seitens der Pyramidenbahnen; hingegen sind aber die Pulsionserscheinungen, die Dysarthrie, Dysphagie, psychische Störungen, der abnorme Leberbefund, der Pigmentsaum der Cornea, Kontrakturen, Gesichtstarre und familiäres Auftreten der Pseudosklerose bzw. *Wilsonschen Krankheit* eigen, der *Dystonia musculorum deformans* fremd, während andererseits die Lordose, die ziehend-drehenden grotesken Verzerrungen und die eigentümlichen Gangstörungen die Dystonie charakterisieren und bei den angeführten Lentikularerkrankungen nicht beobachtet sind. Es bestehen demnach grundlegende Verschiedenheiten.

* * *

*Geht man von diesen differentialdiagnostischen Erwägungen aus, und betrachtet man eingehend die in der Literatur beschriebenen sowie die selbstbeobachteten Fälle, so muß man zu dem Schlusse gelangen, daß es eine ganz bestimmte und gut umschriebene Gruppe von Kranken gibt, welche eine gesonderte Stellung beanspruchen können, deren Leiden durch Symptomatologie und Verlauf sich so wesentlich von anderen Krankheiten, insbesondere von der Hysterie, Athétose double, Chorea chronica, Tickkrankheit, Pseudosklerose, *Wilsonschen Krankheit* u. a., unterscheidet, daß man durchaus berechtigt ist, diese Gruppe von Fällen zu einer speziellen Krankheitsgruppe zusammenzuschließen und für sie einen Morbus sui generis zu statuieren. Der Wechsel von Hypo- und Hypertonie, die Lordose, die merkwürdigen ziehend-drehenden Verzerrungen,*

¹⁾ *Strümpell*: Der amyostatische Symptomenkomplex. Deutsche Zeitschrift f. Nervenhe. 1915. LIV. H. 4.

der eigentümliche Gang, der ganze Verlauf des Leidens bei Fehlen von psychischen oder Sprachstörungen, von Paresen oder direkten Pyramidensymptomen, bieten ein so eigenartiges, charakteristisches und stets fast stereotyp wiederkehrendes Krankheitsbild dar, daß es gekünstelt wäre, ihm nicht eine Sonderstellung einzuräumen. Daß es Ähnlichkeiten, Mischformen und Übergänge von der Dystonie zu anderen Krankheiten gibt, soll dabei nicht verkannt werden. Die Literatur macht uns mit solchen Fällen bekannt; gerade aber die feste Umschlossenheit des Krankheitsbildes der Dystonia musculorum progressiva zwingt uns dazu, diese Fälle, so z. B. den Fall von *Kramer*¹⁾, *Westphal*²⁾ und 2 Fälle *Oppenheims*³⁾ in die Gruppe der Dystoniefälle nicht mehr einzureihen, sondern sie außerhalb des Rahmens der Krankheit stehen zu lassen, wie dies auch seitens dieser Autoren für ihre Fälle zugegeben wird. Auch *Thomallas* Beobachtung muß, trotz gegenteiliger Ansicht dieses Autors, als zu atypisch und unrein aus der Gemeinschaft der Dystoniefälle verbannt und in diejenige der Pseudosklerosen verwiesen werden: die Sprachveränderung, der starke dauernde Speichelfluß, die Behinderung des Schluckaktes, das schwere Befallensein der Gesichtsmuskulatur, der angedeutete Babinski, die auch nachts im Schlaf vorhandenen Muskelspannungen, die Apathie, die vorhandene, auch durch die Autopsie bestätigte Lebererkrankung, das Fehlen einer Lordose, sowie der ganze Verlauf des Leidens gehören nicht zum Bilde der Dystonia musculorum deformans, sondern lassen den Fall als mindestens ebenso atypisch erscheinen wie den *Westphalschen* und die beiden *Oppenheimschen* Fälle, Beobachtungen, die — wie erwähnt — von diesen Autoren selbst nicht mehr zur Dystonie zugerechnet, sondern in das Gebiet der Athétose double bzw. Pseudosklerose verwiesen werden, zum mindesten aber Übergangsformen zwischen diesen Krankheiten und der Dystonie darstellen.

Es muß schließlich berücksichtigt werden, daß — wie bei so vielen anderen Krankheiten und Symptomenkomplexen — es auch bezüglich der Dystonie „Pseudoformen“ gibt, und zwar sowohl funktionelle (*Oppenheim* erwähnt [Neur. Cbl. 1918, S. 222] einen solchen Fall von hysterischer Pseudodystonia musculorum, der durch Suggestivbehandlung durchgreifend gebessert wurde), wie auch „organische“; d. h. die Hysterie, welche ja alle Krankheiten nachzuahmen vermag, kann auch einmal unter dem Bilde der Dystonie auftreten, und wahrscheinlich kann auch mal eine

¹⁾ Neur. Cbl. 1918. S. 221.

²⁾ Arch. f. Psych. LX. H. 2/3.

³⁾ Neur. Cbl. 1911. S. 1103 u. 1104.

andersartige oder anderslokalisierte Hirnläsion als diejenige, welche wir als anatomisches Substrat für die *Dystonia musculorum* supponieren, ein Krankheitsbild abgeben, welches demjenigen der Dystonie sehr ähnelt. Ich erinnere diesbezüglich an die *Pseudoparalysis agitans*, deren Zittern und übrigen Krankheitszeichen als direkte Herdsymptome eines Tumors in der Sehhügel-, Pons- oder Striatumgegend auftreten können.

5. *Komplikationen.*

Von Komplikationen der *Dystonia musculorum deformans* ist lediglich die Hysterie zu nennen; so bestand in dem einen Falle *Schwalbes* eine allgemeine hysterische Hypalgesie, in einem von *Oppenheim* (Neur. Cbl. 1918, S. 222) war die Dystonie mit Hysterie verknüpft. In allen sonstigen Fällen — auch in den meinigen — muß es hingegen besonders auffallen, daß die Kranken durchaus keinerlei hysterische Zeichen darbieten, und gerade dieses Moment war ja mitbestimmend bei der Abtrennung der Krankheit von der Hysterie. Ob die in einzelnen Fällen vermerkten psychischen Störungen (*Bonhoeffer, Oppenheim, Ziehen, Seelert, Haenisch, Schwalbe*) lediglich als Komplikationen des Leidens zu bewerten sind oder gelegentlich zum Krankheitsbilde gehören, ist nicht entscheidbar. Diesbezüglich gilt das Gleiche, was ich betreffs der psychischen Störungen bei *Paralysis agitans*¹⁾ geschrieben habe: „Diese Frage wird solange nicht mit Sicherheit beantwortet werden können, solange wir noch über die pathologische Anatomie und Pathogenese der Schüttellähmung einerseits, der sogenannten funktionellen Psychosen andererseits im Unklaren sind. Bis dahin wird man richtig tun, die beobachteten Psychosen nicht als zum Krankheitsbild gehörig, sondern als Komplikationen anzusehen, zumal in der Mehrzahl der Fälle die körperlichen Symptome der *Paralysis agitans* von psychischen Störungen nicht begleitet sind, Intelligenz und Gedächtnis sogar fast stets gut bleiben.“

6. *Pathologische Anatomie und Pathogenese.*

Autopsien eines reinen Falles von *Dystonia musculorum deformans* liegen nicht vor, eine pathologische Anatomie der Erkrankung gibt es deshalb bisher nicht. Im Fall 2 *Fraenkels* ergab die Untersuchung eines exzidierten Muskelstücks keine atrophischen Veränderungen, doch vielleicht etwas parenchymatöse Degeneration. *Ziehen* sagt folgendes: „In einem nicht typischen Fall kam es zur Sektion, hierbei wurde nichts Wesentliches gefunden“. Über den pathologisch-anatomischen Befund

¹⁾ l. c. S. 50.

des *Thomallaschen* Falles sei kurz berichtet, trotzdem wir denselben als atypisch und nicht direkt zur Dystonie gehörig gekennzeichnet haben und wir daher das anatomische Ergebnis dieses Falles für unser Leiden nicht verwerten können. Die Beobachtung *Thomallas* ist vielmehr gemäß dem klinischen Bilde und besonders nach dem Sektionsbefunde der Pseudosklerose bzw. *Wilsonschen* Krankheit zuzurechnen.

Die Autopsie ergab: Schon bei makroskopischer Betrachtung schwere Veränderungen im Putamen des Linsenkerns, Putamen auf beiden Seiten stark verschmälert, Gewebe stark zerklüftet, Konsistenz des Putamen beiderseits auffallend weich; die histologische Untersuchung zeigt einen ausgedehnten Erweichungsherd im Putamen, nach der Inselrinde hin ist der pathologische Prozeß durch eine ziemlich scharfe Demarkationslinie wie abgeschnitten. Nucleus caudatus und die Brücken grauer Substanz, welche Nucleus caudatus und Putamen verbinden und den vorderen Eckerkel der inneren Kapsel durchbrechen, sind nicht verändert. Kolloidstruma. „In der Leber finden sich Veränderungen, welche mit denjenigen bei der *Wilsonschen* Krankheit und bei Pseudosklerose übereinzustimmen scheinen. Das Wesentliche der Veränderung scheint darin zu liegen, daß die innere Gliederung der Leber eine atypische ist: die Bildung der Acini ist eine andere als unter normalen Verhältnissen. Außerdem finden sich inselförmige Flecken, in denen die Leberzellen an Größe weit hinter dem normalen Durchschnittsmaß bleiben.“

Die Hauptfrage, welche zur Diskussion steht, ist folgende: *Ist die Dystonia musculorum progressiva ein funktionelles oder ein organisches Leiden?* Die Ansichten der Autoren sind geteilt, doch neigen die meisten der letzteren Annahme zu. Während *Schwalbe* und *Ziehen* die Erkrankung als eine degenerative Krampfneurose bezeichnen, *Rothmann* dieselbe zur Hysterie rechnet, zumal die Störungen der Synergie von Rumpf- und Extremitätenmuskulatur sich in der mannigfaltigsten Ausgestaltung gerade bei der Hysterie vorfinden, während *Bernstein* meint, daß die Dystonie eher wohl ein funktionelles als ein organisches Leiden darstelle, war *Oppenheim* der erste, welcher die funktionelle Natur der Krankheit in Zweifel stellte und ausführte, daß derselben wahrscheinlich anatomische Veränderungen zugrunde liegen, Veränderungen in bestimmten, den Muskeltonus beherrschenden bzw. beeinflussenden Bezirken¹⁾. Ihm schließen sich eine Reihe späterer Autoren an: *Flatau* und *Sterling*, welche als Sitz der anatomischen Veränderungen dieselben

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur:* Es sei hier auf eine kürzlich erschienene Arbeit *E. Franks* (Berl. klin. Woch. 1919. Nr. 45 u. 46) hingewiesen. In derselben werden die Beziehungen des Muskeltonus zum autonomen Nervensystem des näheren besprochen und der Linsenkern als oberste Instanz des Parasympathikus hingestellt, „welche den mechanischen Muskeltonus reguliert und somit das bedingt, was uns als Straffheit der Muskulatur ganz allgemein und als Dauerspannung bestimmter Muskelgruppen im besonderen entgegentritt.“

Kleinhirn-Bindearmbahnen ansprechen, die neuerdings zum Sitz der choreatisch-athetotischen Bewegungen gewählt worden sind; *Bregman*, welcher ausführt, daß die Vermutung *Oppenheims*, daß nämlich feinere anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem vorliegen, sehr wahrscheinlich, wenn auch einstweilen nur theoretisch begründet sei; *Bonhoeffer*, der ein organisches Leiden annimmt, welches der Gruppe der chronischen choreatisch-athetotischen Störungen nahesteht; *Biach*, der den Sitz der Störungen in die Kleinhirnbahnen verlegt.

Auf Grund der Durchsicht der Literatur und unter Berücksichtigung meiner eigenen Fälle muß ich es für zweifellos halten, daß es sich bei der *Dystonia musculorum progressiva* um ein organisches Leiden handelt, und das diesbezügliche „Wahrscheinlich“ *Oppenheims* ist meines Erachtens durch ein „Sicher“ zu ersetzen, wenngleich der strikte anatomische Beweis noch fehlt. Die Klinik spricht — wie ich oben (S. 348) ausgeführt habe — mit Entschiedenheit gegen die Zugehörigkeit der Dystonie zur Hysterie; Symptomatologie, Beginn, Verlauf, Wirkungslosigkeit aller therapeutischen Maßnahmen, Gleichmäßigkeit und Monotonie des Krankheitsbildes in den verschiedenen Fällen sprechen durchaus gegen die Annahme einer funktionellen Erkrankung.

Vielmehr muß man eine anatomische Läsion als die Störungen bedingend voraussetzen, und es fragt sich nur, wohin diese zu lokalisieren und welcher Natur sie ist. Diesbezüglich lassen sich bei dem Fehlen autoptischer Befunde nur Vermutungen aussprechen. Alles weist auf einen extrapyramidalen Herd hin, welcher bestimmte, den Muskeltonus regulierende Systeme betroffen hat und daher in den Hirnstamm, und zwar wahrscheinlich in die Gegend des Streifenhügels und Linsenkerns, vielleicht aber auch in den Kleinhirn-Bindearm (*Flatau-Sterling*) zu verlegen ist. Daß gerade bei diesem Sitze der Läsion enge Beziehungen zwischen der Dystonie einerseits und der Pseudosklerose bzw. *Wilsonschen* Krankheit andererseits bestehen, daß Übergänge und Mischformen vorkommen, kann nicht wundernehmen; und wiederum hat bereits *Oppenheim*, später auch *Strümpell* und *Maas* betont, daß trotz ihrer scharfen Charakterzüge die *Dystonia musculorum deformans* Verwandtschaft zur Pseudosklerose, wie auch zur bilateralen Athetose und zur *Paralysis agitans* hat.

An dieser Stelle möge noch die Ansicht *Thomallas* Platz finden, welcher eine Brücke zu schlagen sucht zwischen den 4 Krankheiten: Pseudosklerose, *Wilson*, *Athétose double* und *Dystonia musculorum deformans*, und eine „Nebeneinandergruppierung dieser immer noch etwas unklaren und stets ineinander verschwimmenden Krankheitsbilder“ vornimmt. *Thomalla* schreibt:

„Im Hinblick auf die Athétose double erscheint eine derartige Verschmelzung vielleicht gewagt, wenn man diplegische Zeichen und Pyramidenbahnstörungen zu ihren zweifellosen Symptomen rechnet. Derartige Athétosefälle gehören jedoch nicht hierher und müssen ausgeschiedert bleiben. Wir finden in der Literatur jedoch so häufig auch bei Athétose double das Fehlen aller auf Diplegie deutenden Symptome, das *Babinskische* Phänomen, Reflexsteigerungen usw. so wechselnd und unbestimmt angegeben, oft auch einwandfrei negativ, daß ein überwiegender Teil der Athétose double-Fälle hierher zu rechnen ist. Im übrigen könnte man Fälle mit Pyramidenbahnstörungen einfach als „unreine“ ansehen, wie dies auch *Wilson* tut. Der Prozeß ist dann eben schon entsprechend weit vorgedrungen, oder unabhängig vom Linsenkernprozeß sind auch im Verlauf der Pyramidenbahn krankhafte Prozesse, wie solche ja auch in der Großhirnrinde teilweise nebenbei beobachtet sind.“

Und weiter:

„Bedenken wir also nochmals die zahlreichen Hinweise von der Athétose double zum Torsionsspasmus, von diesem zur *Wilson'schen* Lenticulardegeneration, ebenso von der Athetose zu *Wilson*, weiterhin von diesem zur Pseudosklerose und endlich entsprechend auch von Athetose und Torsionsspasmus zur Pseudosklerose einerseits, die nach den verschiedensten Sektionsbefunden zweifellos gleiche anatomische Grundlage andererseits, so ist eine Zusammenfassung naheliegend. Eine solche Zusammenfassung von Athétose double, Torsionsspasmus, Lenticulardegeneration und eventuell auch Pseudosklerose erfordert nun auch einen gemeinsamen, auf alles gut passenden Namen.“

Thomalla schlägt als gemeinsame Bezeichnung „Dystonia lenticularis“ vor und fährt fort:

„Es wird daher die Zusammenfassung aller unter dem Sammelnamen „Dystonia lenticularis“ vorgeschlagen, von der eine *Lewandowskysche* Gruppe (Athétose double), eine *Ziehen-Oppenheimsche* (Torsionsspasmus) und eine *Strümpell-Westphal-Wilson'sche* (Pseudosklerose und „progressive Lenticulardegeneration“) anzunehmen ist.

Gemeinsam sind allen Gruppen folgende der Dystonie selbst entspringende Symptome: Maskenhafte Starre des Gesichtes, Dysarthrie und Dysphagie, verschiedenartigste unwillkürliche Bewegungen der Extremitäten, Muskelrigidität mit allmählichem Übergang in Kontrakturen bis zum schließlichen Steifwerden des ganzen Körpers, brettharte Spannung der Bauchdeckenmuskulatur, Spitzfußstellung. Ferner das Fehlen von Atrophien, Paresen, elektrischen Abweichungen. Pyramidenbahnstörungen machen das Bild unrein. — Diese Symptome fehlen und wechseln bei den verschiedenen Gruppen verschieden, der Charakter der pathologischen Bewegungen charakterisiert die einzelnen Typen, verschwimmt aber gleichfalls oft. — Das psychische Verhalten ist wechselnd, abhängig von den oft gleichzeitigen Großhirnrindenbefunden. Wechselnd rasche Progredienz ist fast stets da. — Ätiologisch kommen Entwicklungsfehler im Gehirn in Betracht, ferner Erkrankung der Leber, vielleicht infolge infektiöser Allgemeinerkrankung, oder auch Entwicklungsfehler der Leber, jedenfalls anschließend Autointoxikation. Auch familiäre Disposition liegt oft vor. Der Beginn kann in frühester Jugend liegen, meist in der Pubertätszeit bis höchstens gegen Ende des zweiten Dezenniums.

Ob die Einordnung der Pseudosklerose, die ja zweifellos zum *Wilson'schen* Typ in sehr naher Beziehung steht, trotz der ausgedehnten Gehirn-

veränderungen und besonderen klinischen Merkmale ohne weiteres möglich ist, sei noch dahingestellt. Die als *Paralysis agitans juvenilis* geschilderten Fälle gehören wahrscheinlich vielfach zur *Dystonia lenticularis*, ihre nachträgliche Einordnung ist bei dem Fehlen anatomischer Grundlagen jedoch nicht angängig.“ —

Welcher Art nun aber die anatomischen Veränderungen an der supponierten Stelle des Großhirns sind, darüber lassen sich nur Vermutungen aussprechen; Sicheres läßt sich über das eigentliche Wesen der Krankheit nicht aussagen. Mit Wahrscheinlichkeit handelt es sich um degenerative oder chronisch-entzündliche Prozesse der Hirnsubstanz. Dabei spielt eine gewisse „Disposition“ zur Erkrankung, eine endogene, mit auf die Welt gebrachte Anlage wohl sicher eine gewisse ursächliche Rolle. Hingegen ist die Annahme *Fraenkels*, daß die *Dystonia musculorum deformans* auf einer Erkrankung der *Parathyreoideae* und demzufolge auf einer Störung des Kalkstoffwechsels beruhe, durch nichts begründet. Und wenn *Thomalla* im Anschluß an seinen Fall ausführt, daß offenbar eine Autointoxikation infolge fehlerhafter Anlage oder Entwicklung der Leber oder aber auch infolge erworbener Lebererkrankung an dem Entstehen der „*Dystonia lenticularis*“ Schuld trägt, indem die Linsenkerne eine ganz besonders hohe Empfänglichkeit oder Angreifbarkeit für Toxine haben, die infolge Stoffwechselstörungen durch Versagen der Leberfunktion an sie geraten, so kann dies — abgesehen davon, daß es lediglich eine Hypothese darstellt — wohl für die Pseudosklerose und *Wilson'sche* Krankheit zutreffen, nicht aber für die *Dystonia musculorum deformans*, welche keinerlei Lebersymptome darbietet und für welche dann vielleicht das gilt, was *Thomalla* für gewisse Fälle gelten läßt, indem er schreibt (S. 339): „Einmal kann es sich um von Anfang an fehlerhafte Anlage im Gehirn selbst handeln. In solchen Fällen werden wir wahrscheinlich Leberbefunde vermissen“. Wenn aber dies der Fall ist, so ist eben die *Dystonia musculorum deformans* auch in pathogenetischer Beziehung von der Pseudosklerose und *Wilson'schen* Krankheit abzutrennen und als *Morbus sui generis* zu bewerten.

7. Therapie.

In Anbetracht unserer mangelhaften Kenntnisse von der Ätiologie der *Dystonia musculorum deformans*, insbesondere von dem Einfluß äußerer Schädlichkeiten auf die Entstehung des Leidens, kann von einer speziellen Prophylaxe keine Rede sein.

Eine *kausale* Therapie gibt es naturgemäß gleichfalls nicht, da die „*causa*“ der Erkrankung völlig unbekannt ist. Ausgehend von der Annahme, daß das Leiden vielleicht auf einer Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion beruhe, wurde Thyreoidin von

Bregman versucht, doch ohne Erfolg. Da *Fraenkel* eine Störung des Kalkstoffwechsels anschuldigt, gab ich meinem Falle 1 innerlich Calcium, doch erfolglos. Auch alle anderen angewandten Mittel brachten keinerlei oder nur ganz vorübergehende Besserung, so: Bäder, Einwicklung, Isolierung, Moorumschläge, Massage, elektrische Lichtbäder, Jod, Quecksilber, Brom und andere Sedativa. Elektrisieren führte des öfteren eine Verschlimmerung herbei (Fall 1 von *Flatau-Sterling*, Fall 1 von *Bregman*). Nur *Seelert* berichtet von seinem Falle, daß bei Anwendung des faradischen Stromes im Beginn des Leidens die Gangstörung für 2 Tage gänzlich schwand, um dann aber wieder wie vorher einzusetzen. Die in *Bregmans* Fall 2 ausgeführte *Foerstersche* Operation (Durchschneidung der 5.—8. Zervikalwurzel) war erfolglos. Im Falle *Schwalbe-Maas* hat sich das Leiden seit einer Sehnenoperation an den Beinen erheblich gebessert. *Fraenkel* sah in 2 Fällen eine wesentliche, allerdings nur vorübergehende Besserung von intraspinalen Injektionen einer 25 proz. Magnesiumsulfatlösung. Während von einigen Autoren (*Schwalbe*, *Flatau-Sterling*, *Bregman*, *Beling*) durch Suggestivbehandlung, insbesondere Hypnose, keinerlei Besserung erzielt werden konnte, sahen andere einen entschiedenen, allerdings nur vorübergehenden Erfolg; so wurde in *Oppenheims* Fall 2 durch Anwendung des Magneten die Rumpfhaltung normaler, die Exkursionen des Beines unterblieben, in einem anderen Falle meldet derselbe Autor eine auffallende temporäre Besserung durch Suggestivbehandlung, *Fraenkel* konnte in seinem Fall 1 durch eine psychophysikalische Übungsbehandlung, die im wesentlichen auf die Übung der dem Tiomechanismus antagonistischen Muskeln hinzielte, eine wesentliche vorübergehende Besserung erzielen. In meinem Fall 1 war die Hypnose das einzige Mittel, welches — allerdings immer nur vorübergehend — von Nutzen war, sie brachte mehr Ruhe über den Körper und besserte den Gang; alle anderen Mittel versagten völlig; insbesondere wurde auch die *Kaufmannsche* Behandlung ohne Wirkung angewandt, und eine eingehende Psychoanalyse konnte gleichfalls nichts ausrichten.

8. Name der Krankheit.

Der erste Schilderer des Krankheitsbildes, *W. Schwalbe*, veröffentlichte seine 3 Fälle unter dem Titel: „Eine eigentümliche Krampfform mit hysterischen Symptomen“. *Ziehen*, der die gleichen Fälle wie *Schwalbe* beobachtete, wählte die Bezeichnung „tonische Torsionsneurose“, weil das Torquieren der Glieder das am meisten Charakteristische des Leidens sei. Beide Autoren gingen eben von der Ansicht aus, daß es sich um eine Neurose

handle. Als nun *Oppenheim* im Jahre 1911 die organische Natur der Erkrankung zu begründen suchte, schlug er einen anderen Namen vor, und zwar *Dysbasia lordotica progressiva* oder *Dystonia musculorum deformans*, der letzteren Bezeichnung den Vorzug einräumend, aber zugebend, daß auch dieser Namen morbi der Kritik Angriffspunkte biete; jedenfalls sollte die Bezeichnung *Dystonie* darauf hindeuten, daß ein Nebeneinander von Hypotonie und Hypertonie besteht. *Flatau* und *Sterling* haben gegen den Namen „*Dysbasia lordotica progressiva*“ einzuwenden, daß das Leiden sich ebenso stark in den oberen wie in den unteren Gliedmaßen äußert und die Dysbasie nicht das hauptsächlichste Symptom bildet, gegen die zweite Bezeichnung *Oppenheims* aber, daß dem Worte „*deformans*“ etwas Stabiles innewohnt, was bei dem wesentlich mobilen Krampf des Leidens nicht zutrifft; sie schlugen den Namen: „*progressiver Torsionsspasmus bei Kindern*“ vor, um dem bildlich markantesten klinischen Symptom, dem ziehenden, drehenden, progressiven Spasmus, Ausdruck zu verleihen. Ihnen schließt sich *Bonhoeffer* an. *Fraenkel*, welcher die Krankheit mit dem *Torticollis* analogisiert und zu den Tics und Spasmophilien rechnet, erfand den Namen „*Tortipelvis*“, *Bernstein* befürwortet die Bezeichnung „*Kontusionskrampf*“ oder „*Ziehen-Oppenheimsche Krankheit*“, *Thomalla* will das Leiden als *Ziehen-Oppenheimsche Gruppe der Dystonia lenticularis* bezeichnen.

Ich selbst muß mich gegen den Namen „*Ziehen-Oppenheimsche Krankheit*“ mit Entschiedenheit wenden, da er durchaus nichts besagt und zudem eine „*Oppenheimsche Krankheit*“, die *Myatonia congenita*, bereits existiert, also leicht Verwechslungen und Unklarheiten auftreten können. Aus gleichem Grunde bin ich gegen die Bezeichnung „*Ziehen-Oppenheimsche Gruppe der Dystonia lenticularis*“, zumal es außerdem verfrüht erscheint, sich schon jetzt pathologisch-anatomisch festzulegen, wo ein Sektionsbefund eines typischen Falles noch aussteht, der *Thomallasche* Fall aber zu große klinische Verschiedenheit von den übrigen Dystoniefällen bietet, als daß er mit einiger Sicherheit hierzu gerechnet werden kann. Ich lehne ferner die Bezeichnung „*tonische Torsionsneurose*“ ab, da es sich m. E. nicht um eine Neurose, sondern um eine organische Erkrankung handelt, bin auch in Übereinstimmung mit *Flatau-Sterling* gegen den Namen „*Dysbasia lordotica progressiva*“, weil derselbe nur der Erkrankung der unteren Extremitäten Rechnung trägt, während in Wirklichkeit die oberen fast stets mitbetroffen sind. In der Bezeichnung der letzteren Autoren gefällt mir weder der Ausdruck „*progressiver Spasmus*“ noch der Zusatz „*bei Kindern*“. Bleibt die Bezeichnung *Oppenheims* „*Dystonia musculorum deformans*“. Das Wort „*deformans*“ hat aber — wie auch *Flatau* und *Sterling* schon ausführen — den Beiklang des

Dauernden, Stablen, Unbeweglichen, Ruhenden (man denkt unwillkürlich an die Arthritis deformans), während bei der hier in Rede stehenden Krankheit alles in Bewegung (mobil) und in Unruhe ist. Ich meinsten möchte in Anlehnung an die *Oppenheimschen* und *Ziehenschen* Bezeichnungen vorschlagen, dem neuen Leiden den Namen „*Torsionsdystonie*“ zu geben, hierbei den beiden charakteristischsten klinischen Merkmalen der Krankheit, den drehend-ziehenden (torquierenden) Körpervverzerrungen und dem Wechsel von Hypo- und Hypertonie, am meisten Rechnung tragend.

Literatur-Verzeichnis.

- Abrahamson, J.*, A case of dystonia musculorum deformans. New York Neurol. Society. 12. XI. 1912. (Referiert in d. Ztschr. f. d. ges. Neur. VII. 1913.)
- Beling, C. C.*, A case of dystonia musculorum deformans. Journ. of nerv. and ment. dis. 1914. XLI. No. 3.
- Bernstein*, Ein Fall von Torsionskrampf. Wien. klin. Woch. 1912. No. 42.
- Biach*, Ein Fall von Dystonia musculorum deformans. Mitt. der Ges. f. inn. Med. in Wien. 1914. XIII. H. 7.
- Bonhoeffer*, Fall von Torsionsspasmus. Neur. Cbl. 1913. S. 137.
- Bregman, L. E.*, Zur Kenntnis der Krampfzustände des jugendlichen Alters. Neur. Cbl. 1912. S. 885.
- Derselbe, Ein Fall von Torsionsspasmus. Neurologja Polska. 1913. III. H. 6
- Climenko*, Dystonia musculorum deformans. Med. Record. 12. XII. 1914. LXXXVI.
- Flatau, E. und Sterling, W.*, Progressiver Torsionsspasmus bei Kindern. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. VII. H. 5.
- Fraenkel, Joseph*, Dysbasia lordotica progressiva, dystonia musculorum deformans—tortipelvis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1912. IXL. No. 6.
- Haenisch*, Progressiver Torsionsspasmus. Neur. Cbl. 1914. S. 69.
- Higier, H.*, Ein Fall von Dystonia musculorum progr. deformans. Neurologje Polska. 1911. II. H. 5.
- Kramer*, Torsionsspasmusähnliches Bild beim Erwachsenen. Neur. Cbl. 1918. S. 221.
- Maas, Otto*, Zur Kenntnis des Verlaufs der Dystonia musculorum deformans. Neur. Cbl. 1918. No. 6.
- Oppenheim, H.*, Über eine eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters (Dysbasia lordotica progressiva, Dystonia musculorum deformans). Neur. Cbl. 1911. No. 19.
- Schwalbe, W.*, Eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen. Inaug.-Dissert. Berlin 1908.
- Seelert*, Differentialdiagnose der Hysterie und des progressiven Torsionsspasmus. Neur. Cbl. 1914. S. 988.
- Sterling, W.*, Ein Fall von progr. Torsionsspasmus. Gazeta Lekarska. 1916. No. 21.
- Thomalla*, Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund und seine Beziehungen zur Athétose double, *Wilsonschen* Krankheit und Pseudosklerose. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1918. XLI. H. 4—5.
- Ziehen*, Fall von tonischer Torsionsneurose. Neur. Cbl. 1911. S. 109.

Zur Differentialdiagnose schizophrener und hysterischer Zustandsbilder.

Von

Dr. ERWIN POPPER,

chem. Ldst.-Oberarzt, d. Z. Assistent der deutschen psychiatr. Universitätsklinik
zu Prag.

Für die psychiatrisch-klinische Praxis wird wohl nur ganz vereinzelt, zumindest bei Möglichkeit länger dauernder Beobachtung und allseitiger Berücksichtigung von deren Ergebnissen, die Differentialdiagnose schizophrener und hysterischer Zustandsbilder problematisch werden und irgendwelche schwer überwindbare Schwierigkeiten zeitigen. Anders aber gestaltete sich dies infolge der Eigentümlichkeiten des militärischen Konstatierungsdienstes. Dieser, besonders so, wie er in größeren militär-psychiatrischen Abteilungen aus der Fülle des Zuganges und des zu überwältigenden Krankenmaterials sich ergab und weil hierdurch und infolge anderer Umstände jede längere und *zuverlässige* Beobachtung ausgeschlossen erscheinen mußte, stellte den Psychiater vor — zumindest in formaler Beziehung — ganz neue diagnostische Aufgaben. Es wurde eine ganz andere geistige Betrachtungsweise und Einstellung dem Materiale gegenüber notwendig. Hieß es doch in förmlich „dermatologischer“ Weise, oft fast nur nach dem bloßen Aspekt zu einer Diagnose zu gelangen!

Die Besonderheiten des militärischen Krankenmaterials, auf die ich in einem Vortrage „über psychiatrische Konstatierungsprobleme“ (gehalten im Verein deutscher Ärzte zu Prag am 4. Januar 1919) bereits hingewiesen habe, machten uns mit Zustandsbildern bekannt, die, ohne im Prinzip etwas Neues darzustellen, doch verschiedentlich eine nicht ganz gewohnte Färbung zeigten und differentialdiagnostische Erwägungen erheischten, wie sie in der Friedensklinik kaum je in Betracht gekommen wären. Ich will auf diesen Umstand hier nicht näher eingehen, da ich mich eingehender darüber in der demnächst beabsichtigten Publikation des vorerwähnten Vortrages verbreitern will.

Hier soll nur von der bei zivilem Krankenmateriale gewiß nicht allzu häufig notwendigen und, wie oben angeführt, auf die Dauer wohl auch meist nicht unlösbar schwierigen Differentialdiagnose zwischen Schizophrenie und Hysterie die Rede sein. Ich will aber im Rahmen dieser Mitteilung weder auf das Allgemeine der hierbei anzuschneidenden Fragen eingehen, noch auch alle hier etwa anzuführenden Einzelheiten berühren und nur dasjenige hervorheben, was von den hierher gehörigen Momenten für die eigentliche Absicht meiner Publikation unbedingt nötig ist. Immerhin möchte ich, weil besonders interessant und wichtig scheinend — doch verdient dieser Umstand mehr als

dieses bloß aphoristischen Hinweises — auch hier erwähnen, daß eine sehr große Zahl von scheinbar ganz eindeutig als Schizophrenien, namentlich als deren paranoide Erscheinungsform, imponierender Fälle sich schließlich doch als etwas rein funktionell-psychogen Entstandenes erwies.

Für das hier zu Erörternde kommt jedoch vor allem eine Form von Krankheitsfällen in Betracht, die schon durch ihre geradezu unglaubliche Überzahl gegenüber ihrem im Frieden, für uns in Prag zumindest, als exquisite, klinische Seltenheit erschienenen Auftreten uns besonders auffallen mußten. Es mag übrigens von Lokaleigentümlichkeiten und rassischen Momenten abhängen, daß diese Fälle sich gerade hier so mehrten. Es handelt sich um die Zustandsbilder von *Puerilismus* und *Pseudodemenz*, Fälle, deren clownistisch-gaminhaftes Gehaben von schizophrener Bizarrerie und Manier oft schwer zu unterscheiden war, deren läppisch-kindisches Getue eine Unterscheidung zwischen etwa primitiver Kindheits-Imitation („Flucht in die Kindheit“) und sanfter, hebephrener Blödigkeit keineswegs ohne weiteres gestattete, bei deren albernem Herumreden nicht leicht zwischen Incohärenz oder pseudodementem, halbgewolltem Vorbeireden differenziert werden konnte. Hierher gehören wohl z. T. die Fälle, wie sie *Bleuler* in seinem Lehrbuche (II. Aufl. S. 123) beschreibt.

Für die gleichen Fragen und Erwägungen kommen dann weiters jene Fälle in Betracht, deren stumpf-abweisende und ausweichende Art die Differentialdiagnose zwischen autistisch-negativistischen Zuständen und hysterischen Momenten, Verdrängungssymptomen u. dgl. erforderte. In besonders treffender Weise schildert viele der hier entsprechenden Krankheitsbilder *M. Löwy* in seiner Mitteilung „Zur Ätiologie psychischer und nervöser Störungen der Kriegsteilnehmer“ (Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 41, H. 3, vorgetragen in der Münchener Tagung des deutschen Vereines für Psychiatrie, Sommer 1916); er hebt besonders die Ähnlichkeit der „Granatfälle“ mit stumpf-indolenten *Dementia-praecox-Formen* hervor und verweist auf den scheinbaren Schwachsinn ablaufender Ganserzustände.

Es hat sich mir nun, und dies der Zweck meiner Zeilen, in einer großen Zahl solcher, wie der hier angedeuteten Fälle ein ganz einfaches Untersuchungsmittel, ein Test, so außerordentlich bewährt, daß ich glaube, meine Beobachtung einer ärztlichen Öffentlichkeit übergeben zu dürfen. In der Literatur fand ich an wirklich Entsprechendem nur eine Bemerkung in einem Referate eines Vortrages *Hennebergs* (Neur. Chl. 1918, S. 573, Fußnote), der leider läßt das kurze Referat weitergehende Schlüsse nicht zu, zu ganz ähnlichen Resultaten gelangt zu sein scheint, wie ich.

Es handelt sich um die Prüfung der Kranken auf die besondere Konzentrations- und Kombinationsfähigkeit, bzw. auf die Gedächtnisleistung, wie sie im Speziellen beim Rechnen und zwar beim Multiplizieren größerer Zahlen im Kopfe, am besten bei Beispielen aus dem großen Einmaleins, in Betracht zu kommen scheint.

Ich habe an überaus vielen Fällen diese Prüfung vorgenommen und, so sehr ich mir der Vieldeutigkeit solcher Versuchsergebnisse und des im allgemeinen mit Recht etwas anrühigen Umstandes, aus einem Intelligenztest eine psychiatrische Diagnose stellen zu wollen, bewußt bin, glaube ich doch, sagen zu können, daß mir die erhaltenen Ergebnisse ermunternd und sicher genug erschienen, um der Nachprüfung auch weiterer Kreise teilhaftig werden zu dürfen. Ich habe dann auch, allerdings nur vereinzelt, denn das klinische Material bietet die für unsere Frage gemäßen Fälle ja recht selten, in meiner jetzigen, klinischen Tätigkeit Gelegenheit gehabt, mich von der Brauchbarkeit dieses Symptomes, auf dessen Details ich sogleich eingehen werde, zu überzeugen.

Während vielfach ein sonst noch leidlich geordneter Hystericus, ein im Abklingen befindlicher Dämmerzustand, der im wesentlichen schon ganz korrekt und komponiert erscheint, die meisten der ihm gestellten, dabei auch Orientierungsfragen entsprechend zu beantworten weiß, *versagt er häufig in ganz grober Art bei speziell seine Konzentrationsfähigkeit in Anspruch nehmenden Rechenexempeln* von der Art des Multiplizierens im Kopfe. Ich konnte dies oft auch bei solchen Kranken feststellen, die andere, auch schwierigere Aufgaben ganz gut zu lösen wußten. Erscheint solcher Art die Aufgabe einer Rechnung aus dem großen Einmaleins häufig als Hilfe, um noch latent vorhandene Störungen und Ausfallmomente hervortreten zu lassen, so wirkt der gleiche Test in anderen Fällen förmlich als agent provocateur, indem nun, ich möchte fast sagen, *angeregt*, (man denke nur an die Wesensart und besondere psychische Einstellung des hysterischen Halb-simulanten), der Kranke nicht nur bei diesem einen Beispiel in plumper Weise versagt, sondern von da ab, auch wenn er vorher nicht mehr ausgesprochen verdämmt erschien, *jetzt auch bei ganz einfachen Fragen vorbeizureden beginnt* oder überhaupt nicht mehr recht auf die Exploration eingehen will, nicht mehr recht weiter kommt („Vacuum“ *M. Löwys*), so daß mit einem Male alle Symptome seiner psychischen Koordinationsschwäche in krasser, oft ganz unterstrichener Art manifest werden. Ich muß auch hier wieder auf Untersuchungen *M. Löwys* verweisen, der schon in einer älteren Arbeit, auf die er in der vorzitierten Mitteilung verweist, von solchen schweren, besonders bei Rechenexempeln sich drastisch manifestierenden Konzentrationsstörungen bei ganzerartigen Erkrankungen spricht. Eingehender kommt er

dann auf diese Momente und deren Nachprüfung durch bestimmte Intelligenztests in seiner Publikation: „Neurologische und psychiatrische Mitteilungen aus dem Kriege“ (Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. 37, H. 5) zurück. Zu differentialdiagnostischen Untersuchungen, ähnlich der meinen, scheint er aber seine Tests nicht verwendet zu haben.

Anders beim Schizophrenen: es ist und war mir nach meiner Rückkehr zur Friedenstätigkeit dann auch bei alten Fällen der Klinik besonders erstaunlich, wie prompt vielfach sonst ganz verblödete Patienten, dabei auch Kranke, die fast dauernd einen ausgesprochenen Wortsalat produzierten und selbst die simpelsten Fragestellungen in autistischer Unzugänglichkeit überhörten, so daß kaum ein Rapport mit ihnen möglich war, es ist oft geradezu verblüffend, wie *schnell und gut auch fast stuporös-mutazistische Kranke auf gerade diese Art von Fragen und Aufgaben eingingen* und dieselben richtig beantworteten. Wenn aber Fehlreaktionen vorkamen, die sich vielleicht bei den mehr manischen Fällen häufiger fanden, als bei den affektiv stumpferen Formen und welche Fehlresultate sich übrigens von der *betont* dementiellen, geradezu demonstrativen Art der hysterischen Versager meist deutlich unterschieden, so ließ sich fast stets ziemlich eindeutig erkennen, beinahe immer psychologisch analysieren, ob die Fahrigkeit des schizophrenen Denkens oder etwa ein läppisches, ausweichend-abschweifendes Witzeln oder die Gleichgültigkeit und Denktätigkeit des Hebephrenen Ursache des Fehlers waren. *Es war dann also fast immer unbedingt patent oder leicht erschließbar, wodurch denn etwa der Fehler zustande gekommen war*, so daß sich hierdurch auch — ich sage auch hier: vielfach und will absolut überhaupt nirgends generalisiert haben — *die Art der Fehllösungen oder die besondere, meist klar faßbare Weise ihres Zustandekommens differentialdiagnostisch verwenden* ließen. Ich glaube nicht, daß durch die sicher nur ganz vereinzelt auch bei Schizophrenen vorkommenden (echten?) ganzerartigen Zustandsbilder, wie sie *Bleuler* beobachtet hat, die Brauchbarkeit des Tests in Frage gestellt würde. Andererseits dürfte er sich gerade bei den ausnahmsweise nicht hysterisch bedingten, sondern der Katatonie zuzurechnenden Erscheinungsformen von der Art des Faxensyndroms (vgl. *Bleuler*, Lehrbuch, S. 318) als besonders verwendbar erweisen.

Ich möchte, obgleich solche Erklärungen vielleicht müßig sind, erwägen, ob nicht gerade die Neutralität solcher Rechenfragen, denen sicher jede Komplexaffinität fehlt — (und nach den reichen Erfahrungen *Bleulers* darf doch und dies bei einer vermutlich nicht geringen Anzahl von Schizophrenen die Wirksamkeit von oft auch sehr ausgebreiteten Komplexen als ziemlich gesichert

und als Mitursache des negativistisch ausweichenden Danebenredens angenommen werden) — ich würde doch fragen, ob nicht eben gerade die wohl sicher affektfreie, *indifferente Harmlosigkeit solcher Rechenaufgaben* es ist, die den auch weniger zugänglichen Schizophrenen zu ihrer prompten Beantwortung sich bereit finden läßt. Nur nebenbei möchte ich darauf hinweisen, daß auch hier wieder ein Beweis gegeben erscheint, daß selbst schwere, schizophrene Zerfallsprozesse gerade die Intelligenzfunktionen *sensu strictiori* nicht mitalterieren. Anders natürlich der Hysterische, für den gerade die dem Laienverstande zu Demonstrationszwecken besonders geeignet erscheinende Art solcher Rechenversager leicht verleiten mag — bewußt oder unterbewußt — *sich zu Fehllösungen provozieren zu lassen* ¹⁾, während diese in anderen Fällen wieder auf die oft nur noch leichten *Residualstörungen* hinweisen, wie sie die Folgezustände hysterischer Bewußtseinseingengungen kennzeichnen.

Während bekanntlich bei sonst sich geordnet gebenden Schizophrenen vielfach nicht in der bloßen Konversation, sondern oft leichter, ja manchmal erst dann mit Sicherheit, in *schriftlichen Entäußerungen oder Zeichnungen* der Kranken die Absurditäten der schizophrenen Geistesart besonders deutlich werden, so liefert unser Test, wie eben zuvor schon angedeutet, umgekehrt ein ganz zutreffendes Beispiel für die altbekannte Tatsache, daß auch dem scheinbar ganz zerfahrenen und zerfallenen Schizophrenen viele wichtige, psychische Mechanismen ungestört erhalten geblieben sind.

Ich hätte natürlich, ordnungshalber, noch mit Zahlen und statistischen Belegen zu kommen, nachzuweisen, wie oft etwa der Test versagte und wie oft er Richtiges leistete. Leider sind mir — es handelt sich um Kriegsmaterial und aus verschiedenen Gründen sind mir heute Krankengeschichten usw. nicht zugänglich — genaue Daten nicht verfügbar. Immerhin kann ich zusammenfassend sagen, daß *in der Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Fälle der Test prompt funktioniert* und damit für uns seine Schuldigkeit geleistet hat.

Was es bedeuten mag, bei *einem* psychiatrischen Examen, wie es kaum oder höchstens einer ambulatorischen Untersuchung entspricht, über differentialdiagnostische Schwierigkeiten hinwegzukommen, bzw. zumindest mit einer weiteren Hilfe bei differentialdiagnostischen Erwägungen zu besitzen und was es heißt, wenn unter Umständen durch eine von Anfang an bestimmter dirigierte Vermutung eine psychiatrische Beobachtungszeit sich abkürzen läßt, darüber brauche ich wohl nicht weitere Worte zu verlieren.

¹⁾ Ich brauche wohl nicht erst hervorzuheben, daß sich diese Charakteristik *nur auf einige der vielen* hysterischen Psychomechanismen bezieht.

THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco Medical Center

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

7 DAY LOAN

SEP 27 1965

INTERLIBRARY LOAN

7 DAYS AFTER RECEIPT

Cu-Davis

10m-5,'65 (F3895s4) 4315

174230

